



UNIVERSIDADE  
CATOLICA  
PORTUGUESA

INSTITUTO DE  
CIÊNCIAS DA SAÚDE

# INFLUÊNCIA DA PERDA DE DENTES SOBRE A FUNÇÃO POSTURAL

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa

Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por

Bárbara Serralheiro

UISEU – 2015





UNIVERSIDADE  
CATOLICA  
PORTUGUESA

INSTITUTO DE  
CIÊNCIAS DA SAÚDE

# INFLUÊNCIA DA PERDA DE DENTES SOBRE A FUNÇÃO POSTURAL

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa  
Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Por

Bárbara Serralheiro

Sob orientação de Professor Doutor João Leite-Moreira  
E sob co-orientação de Professor Doutor Jorge Marinho

VISEU – 2015



“You’re only given a little spark of madness.

And if you lose that, you’re nothing”

– Robin William



## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais por todo apoio durante todo o percurso académico.

Aos meus irmãos pela sua genialidade.

Aos TITE's por se terem tornado a minha segunda família.

Ao orientador, Professor Doutor João Leite-Moreira pela ajuda e motivação durante a elaboração da monografia.

Ao co-orientador, Prof. Doutor Jorge Marinho pelas críticas construtivas e apoio à elaboração da monografia.

Aos restantes professores pelos conhecimentos transmitidos.





## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** Um dos principais nervos envolvidos no controlo neurológico do sistema estomatognático é o nervo trigémio, ou V par craniano. Existem relações anatómicas que sugerem a influência de porções do sistema trigémio na coordenação da postura e visão. As informações sensoriais dos receptores proprioceptivos do sistema estomatognático podem ser processadas com informações do sistema vestibular e oculomotor; por conseguinte, alterações que ocorram na estimulação do trigémio podem influenciar e eventualmente levar a desequilíbrios tanto nos sistemas vestibular como oculomotor. A existência de cadeias de músculos posturais também pode explicar que desordens na função dos músculos da mastigação e deglutição possam ser transmitidas à musculatura distal pela sua relação com os músculos da região cervical. Estes músculos posturais funcionam como uma unidade e são interdependentes entre si. Alterações na propriocepção e nos aferentes do trigémio, como as que ocorrem a nível do ligamento periodontal aquando da perda de dentes, parecem provocar um desequilíbrio nas cadeias de músculos posturais e consequentemente a alterações posturais.

**OBJECTIVOS:** Contribuir para a sistematização da informação existente de modo a ajudar a fomentar a discussão científica em torno deste tema.

**METODOLOGIA:** Foi conduzida uma pesquisa bibliográfica com recurso ao motor de busca PubMed, para as publicações relacionadas com as palavras-chave: “oclusão dentária”, “postura”, “nervo trigémio”, “propriocepção”, “sistema estomatognático”, “equilíbrio postural”. Os critérios de inclusão foram artigos publicados entre 2000 e 2015 de modo a se conseguir uma quantidade de informação significativa mas que ao mesmo tempo fosse actualizada e apresentasse rigor científico, incluíram-se artigos anteriores a esta data pela sua relevância.

**CONCLUSÃO:** Continuam a acumular-se evidências de que alterações neuroanatómicas e musculoesqueléticas resultantes da perda dentária acarretam riscos de desenvolvimento de desordens posturais. Estudos recentes encarecem o papel potencial da oclusão dentária e estímulos aferentes do trigémio em manter o controlo da postura.

*Palavras-chave:* Oclusão, postura, sistema trigémio, propriocepção, sistema estomatognático, cadeias de músculos posturais



## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** One of the main nerves involved in the neurological control of the stomatognathic system is the trigeminal nerve, or cranial nerve V. There are anatomical relationships that suggest the influence of portions of the trigeminal system in the coordination of posture and sight. Therefore, the sensory information from the proprioceptive receptors of the stomatognathic system can be processed with information from the vestibular and oculomotor systems; consequently the changes occurring in the stimulation of the trigeminal nerve can influence and eventually lead to imbalances in both vestibular and oculomotor systems. The existence of postural muscles chains also can explain that disorders in the function of the masticatory muscles and swallowing can be transmitted to the distal muscles by its close relationship with the muscles of the neck. These postural muscles work as a unit and are interdependent. Changes in proprioception and the trigeminal afferents, such as those occurring on the periodontal ligament after tooth loss, seem to lead to an imbalance in the postural muscles chains and consequently lead to postural changes.

**OBJECTIVES:** Contribute to the systematization of the existing information in order to encourage the scientific discussion around this topic.

**METHODS:** A literature search was conducted using the search engine PubMed for publications related to the keywords: "occlusion", "posture", "trigeminal nerve", "proprioception", "stomatognathic system", "balance". Inclusion criteria were articles published between 2000 and 2015 in order to achieve a significant amount of information but at the same time updated and with scientific accuracy, articles previously published were included due to their significance.

**CONCLUSION:** Evidences continue to accumulate that neuroanatomical and musculoskeletal changes resulting from tooth loss carry risks of development of postural disorders. Recent studies show the potential role of dental occlusion and trigeminal afferent stimuli to maintain postural control.

**Keywords:** Occlusion, posture, trigeminal system, proprioception, stomatognathic system, postural muscle chains



# ÍNDICE

RESUMO .....	ix
ABSTRACT .....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xv
1. INTRODUÇÃO E ENQUADRAMENTO TEÓRICO .....	1
1.1. Postura .....	3
1.1.1. Influência gravitacional sobre os músculos .....	4
1.1.2. Alinhamento postural ideal .....	6
1.1.3. Assimetria postural.....	6
1.1.4. Controlo exteroceptivo e proprioceptivo.....	8
1.1.5. Influência de estados emocionais .....	11
1.1.6. Desequilíbrio postural .....	12
1.1.7. Estabilização do equilíbrio .....	16
1.2. Sistema estomatognático.....	17
1.2.1. Propriedades anatomofisiológicas.....	18
1.2.2. Actividade muscular.....	20
1.2.3. Controlo neurológico.....	24
1.2.4. Ligamento periodontal .....	25
1.2.5. Oclusão.....	25
1.2.6. Disfunção temporomandibular .....	26
1.2.7. Saúde oral.....	27
1.3. Sistema estomatognático na função postural .....	30
1.3.1. Relações neuroanatómicas .....	32
1.3.2. Relações musculoesqueléticas .....	36
1.3.3. Patologia oral.....	37

1.3.4. Perda dentária .....	40
1.3.5. Sistema crânio-cérvico-mandibular.....	42
1.3.6. Alterações na postura global .....	45
1.4. Reabilitação da perda dentária com próteses e implantes.....	46
1.4.1. Processo de reinervação .....	46
1.4.2. Estereognosia oral .....	48
1.4.3. Substituição de dentes perdidos .....	49
1.4.4. Complicações protéticas da reabilitação .....	50
1.5. Influência de patologias sistémicas.....	51
1.5.1 Doença de Parkinson.....	51
1.5.2. Escoliose.....	56
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	59
3. OBJECTIVOS .....	63
4. DISCUSSÃO .....	67
5. CONCLUSÃO.....	75
6. BIBLIOGRAFIA .....	79

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

ATM – Articulação temporomandibular

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CMF – Cadeias de músculos fasciais

DM – Disfunção mastigatória

DP – Doença de Parkinson

DTM – Disfunção temporomandibular

DVO – Dimensão vertical de oclusão

ECM – Músculo esternocleidomastóideo

NMT – Núcleo mesencefálico do trigémio

RTP – Reflexo tônico do pescoço

SE – Sistema estomatognático

SNC – Sistema nervoso central





# 1. INTRODUÇÃO E ENQUADRAMENTO TEÓRICO

---



# INTRODUÇÃO E ENQUADRAMENTO TEÓRICO

## 1.1. Postura

Kuchera e Kuchera (1997) definem a postura como a distribuição da massa corporal em relação à gravidade sobre uma base de suporte que inclui todas as estruturas desde os pés à base do crânio. A eficácia com que o peso corporal é distribuído depende das estruturas musculo-ligamentares e dos níveis de energia necessários para a manutenção da homeostasia, e de todos estes factores em conjunto. Distribuição do peso, disponibilidade energética e condição musculo-ligamentar interagem com as múltiplas adaptações e compensações que ocorrem abaixo da base do crânio e que podem influenciar as funções visual e de equilíbrio do corpo. É ainda importante reconhecer a força gravitacional que é um grande factor de stresse sistémico com várias manifestações em termos de deterioração postural que resultam da tensão causada, sendo as mais proeminentes o alinhamento postural alterado e disfunção somática recorrente<sup>(1)</sup>.

A postura é controlada pelo sistema nervoso central (SNC) que permite a activação muscular para ajustes posturais. Estes ajustes desempenham um papel crítico no controlo postural ortostático e dinâmico e são o resultado de um sistema complexo de mecanismos controlados por estímulos visuais, somatosensoriais e vestibulares integrados no SNC<sup>(2)</sup>.

O controlo postural é assim considerado uma capacidade motora complexa derivada da interacção de múltiplos processos somatosensoriais, que depende da informação sensorial convergente dos sistemas visual, vestibular e proprioceptivo que chega ao cérebro para processamento. Os dois principais objectivos funcionais do controlo postural são a orientação e equilíbrio postural. A orientação postural envolve o controlo activo do alinhamento do corpo e tónus com respeito à gravidade, superfície de suporte, ambiente visual e referências internas. O equilíbrio postural envolve a coordenação de estratégias somatosensoriais para estabilizar o centro de massa do corpo durante distúrbios na estabilidade postural tanto autoiniciados como despoletados externamente<sup>(3)</sup>.

O ser humano regula automaticamente a importância a dar a cada um dos sistemas visual, vestibular e proprioceptivo, uns em relação aos outros, quando é recebida informação distorcida como acontece por exemplo, quando em pé sobre uma superfície instável que fornece informação visual imprecisa<sup>(4)</sup>.

Uma postura óptima depende de uma configuração equilibrada do corpo em relação à gravidade, o que sugere que existe uma distribuição perfeita da massa do corpo à volta do centro de gravidade. Isto depende, entre outros factores, da existência de uma planta do pé normal, de um alinhamento vertical dos tornozelos e de uma orientação horizontal no plano coronal da base do sacro. No entanto, certas fontes de stress estrutural e funcional do corpo podem impedir uma postura óptima e dar origem a uma compensação do defeito que ocorreu na estrutura ou função, através de mecanismos homeostáticos, no sentido de fornecer máxima função postural da estrutura existente do indivíduo<sup>(1)</sup>.

Difícilmente se encontrará um exemplo de estado postural perfeito; no entanto pode haver um mecanismo bem compensado que funcione do modo mais otimizado possível, mas que ao mesmo tempo assuma a ocorrência de adaptações e assimetrias. Deste modo, o objectivo clínico deverá ser o de alcançar uma postura bem compensada; para tal é necessário reconhecer a interacção global entre factores locais, funções e influências. Qualquer que seja a anomalia postural e funcional observada, será sinal de um acontecimento irregular, de compensação ou adaptação contínua e portanto devem ser levados em linha de conta os estados emocionais, influências gravitacionais, estímulos proprioceptivos bem como outros estímulos neurais, características inatas ao indivíduo (como uma perna mais curta), bem como os padrões de habituação (como a respiração torácica superior) e padrões de uso e desgaste<sup>(4)</sup>.

### **1.1.1. Influência gravitacional sobre os músculos**

As funções primárias dos músculos consistem em manter o corpo num estado estável e equilibrado em termos posturais, bem como permitir o movimento e a acção. Em resposta ao stress (uso excessivo, uso incorrecto, abuso ou desuso), os músculos não reagem todos do mesmo modo, alguns tem uma tendência para o encurtamento enquanto outros tem tendência para a inibição, enfraquecimento e por vezes alongamento<sup>(4)</sup>.

Existe uma relação entre tensão gravitacional e mudanças que ocorrem na estrutura e função dos músculos e que levam previsivelmente a modificações posturais e limitações funcionais. Os músculos posturais estão estruturalmente adaptados para resistir a stresse gravitacional prolongado, resistindo bem à fadiga, no entanto quando sofrem stresse excessivo podem tornar-se irritáveis, tensos ou encurtados ou seja, ficam hipertónicos em resposta à disfunção. Os músculos fásicos, antagonistas destes músculos posturais, enfraquecem em resposta a disfunção demonstrando características inibitórias descritas como uma fraqueza não-orgânica funcional ou pontos-gatilho miofasciais com enfraquecimento quando em stresse<sup>(5)</sup>.

De entre os músculos posturais, os mais importantes são o trapézio superior, o esternocleidomastóideo (ECM), elevador da omoplata e parte superior do peitoral maior na parte superior do tronco e os flexores dos braços; na parte inferior do tronco, o quadrado lombar, sacroiliolombar, obliquo do abdómen e iliopsoas; na região das extremidades inferiores e pélvis, o tensor da fáscia lata, recto femoral, biceps femoral, adutores longo, curto e magno, piriforme, isquiotibiais e semitendinosos. Os músculos fásicos incluem os músculos paravertebrais à excepção do sacroiliolombar, escalenos e flexores profundos do pescoço, deltóide, e parte abdominal ou inferior do peitoral maior, partes medias e inferior do trapézio, os romboides, serrácio anterior, recto do abdómen, glúteos, músculos fibulares, vastos e extensores dos braços. Grupos musculares como os escalenos são ambíguos porque podem assumir função de músculos posturais se houver exigência suficiente sobre eles, apesar de terem normalmente a função de músculos fásicos. Dos músculos referidos, qualquer um quando sujeito a stresse pode contribuir significativamente para o desalinhamento postural. Importa ainda relevar que enquanto estes exemplificam as complexas interacções que ocorrem constantemente quando é necessário ocorrer estabilidade central, outros músculos poderão também estar envolvidos na estabilização e tarefas anti gravidade<sup>(4)</sup>.

Um músculo em actividade contínua quando o indivíduo se encontra em posição vertical, e que desta forma está envolvido na estabilização postural vertebral, é o músculo multífido que em conjunto com o músculo longuíssimo lombar e o iliocostal fornece apoio anti gravidade à coluna vertebral quase continuamente, estando provavelmente activo em toda a actividade anti gravitacional<sup>(6)</sup>.

### **1.1.2. Alinhamento postural ideal**

O alinhamento esquelético considerado ideal, que é utilizado como standard, envolve uma quantidade mínima de stresse e tensão e é conducente à eficiência máxima do corpo ao mesmo tempo que se mantém consistente com princípios científicos sólidos. Na postura standard, a coluna apresenta as curvaturas normais e os ossos das extremidades inferiores apresentam um alinhamento ideal para o suporte do peso, a posição neutra da pélvis é conducente a um bom alinhamento do abdómen e tronco bem como das extremidades abaixo, o tórax e a parte superior das costas estão numa posição que favorece uma função óptima dos órgãos respiratórios, e a cabeça está erecta numa posição bem equilibrada que minimiza o stresse na musculatura do pescoço<sup>(7)</sup>.

É importante perceber o desequilíbrio e como o indivíduo se adapta às alterações que estão envolvidas. Quando se encontram estruturas aparentemente fracas ou tensas, é de importância clínica considerar as várias hipóteses, pode ser devido a uso excessivo, actividade reflexa devido a um bloqueio articular ou outras influências como reflexos viscerossomáticos, pontos-gatilho activos nos músculos, factores neurológicos, uma assimetria estrutural, musculatura tensa ou frouxa devido a padrões habituais de uso ou alterações congénitas ou adquiridas. Para um correcto diagnóstico é essencial analisar a história, bem como hábitos diários do indivíduo, proceder a uma observação e avaliação clínica cuidada dos sintomas bem como uma avaliação neuromuscular e articular, e quando necessário referênciar a um profissional especializado que possa confirmar ou excluir as hipóteses em causa. As soluções terapêuticas muitas vezes passam por abordar os hábitos de uso que levam às disfunções, ao invés de tentar actuar directamente nas mudanças adaptativas que ocorreram<sup>(4)</sup>.

### **1.1.3. Assimetria postural**

Assimetrias da postura ortostática verificam-se em centenas de indivíduos sem disfunções a nível postural, portanto o clínico não deve concluir que todo o tipo de assimetria é anómalo. No entanto é incontestável que a assimetria representa ou leva à resposta a exigências adaptativas e isto pode ou não levar a sintomas, e é isto que distingue assimetria fisiológica de patológica, que depende do grau de adaptação necessário e da eficácia do mecanismo de adaptação envolvido<sup>(8)</sup>.

Quando considerada a integridade e biomecânica da postura da coluna vertebral é importante ter em conta as várias ligações neurológicas e estruturais interligadas. Por exemplo, distúrbios que envolvem a articulação temporomandibular (ATM) podem despoletar uma cadeia de alterações compensatórias tão influente como um problema intra-articular no local. Ao avaliar um distúrbio da ATM, deve ser feita uma abordagem postural à posição anterior da cabeça devido à sua contribuição significativa para a perpetuação de pontos-gatilho miofasciais nos músculos da cabeça, pescoço e ombros. Esta posição da cabeça sobrecarrega mecanicamente o trabalho muscular dos músculos ECM e esplénio cervical. Além disto, o posicionamento da cabeça para a frente também coloca uma tensão adicional na articulação atlanto-occipital uma vez que a região do occipício está numa posição distendida relativamente à C1, o que aumenta as possibilidades de compressão patológica nesta região. Os elevadores da mandíbula contraem reflexamente para contrariar a tensão aumentada nos tecidos supra e infra-hióide resultante da posição da cabeça para a frente, o que resulta em níveis aumentados de actividade eléctrica nos músculos elevadores bem como uma pressão intra-articular aumentada na ATM<sup>(9)</sup>.

Foi demonstrado que a ATM e a distorção craniana, incluindo obstrução nasal, estão comumente associadas com uma deslocação da cabeça para a frente, lordose cervical anormal, ombros arredondados, parede torácica achatada e postura negligenciada<sup>(10)</sup>. A questão que se coloca é onde esta cadeia se inicia, se no desequilíbrio facial e maxilar ou no padrão de distorção geral da postura que afectou a cabeça e maxilar. Do mesmo modo o desequilíbrio visual pode criar perturbações posturais sistémicas que permanecerão por corrigir até que os factores visuais sejam abordados<sup>(8)</sup>.

Outros factores podem influenciar a postura devido à natureza interligada do corpo e das estruturas individuais na função, a condição do Síndrome do Hallux imóvel pode causar uma cadeia reaccional de adaptações que eventualmente resultam em stress no disco, influenciando negativamente estruturas à distância. Adicionalmente, o estado dos músculos encurtados ou enfraquecidos, outros tecidos moles, tensos ou frouxos, articulações com híper ou hipomobilidade e actividades reflexas excessivas ou diminuídas, podem modificar profundamente a integridade funcional do corpo<sup>(4)</sup>.

#### **1.1.4. Controlo exteroceptivo e proprioceptivo**

O estado de peças-chave do corpo como pés, tornozelos, joelhos, ancas, pélvis, músculos suboccipitais, ouvido interno e olhos requer atenção terapêutica uma vez que estas estruturas fornecem informação proprioceptiva para o cérebro e SNC e exercem uma importante influência sobre a postura e função. Para o movimento em geral e a marcha em particular serem eficientes, é necessário um grau de informação constante e vasta para o cérebro, da multitude de estações de relatórios neurais em todo o corpo e especificamente daquelas situadas nos pés, articulações, nos membros inferiores, pélvis, coluna vertebral e pescoço<sup>(8)</sup>.

Schafer (1987) definiu a propriocepção como a consciência cinestésica inata da postura do corpo, posição, movimento, peso, pressão, tensão, mudanças no equilíbrio, resistência a objectos externos, e padrões de resposta estereotipados associados. Simplificando podemos definir a propriocepção como a capacidade de detectar o movimento e posição do corpo<sup>(11)</sup>.

A consciência cinestésica refere-se ao estímulo neurológico para o cérebro e SNC que vem de uma base de estações de relatórios neurais localizada nos músculos, tendões, articulações, pele, ouvido médio, vísceras e olhos. Esta base de estações de relatórios neurais envia continuamente um grande número de sinais ao cérebro que, em conjunto com indicações visuais, forma um sistema complexo cuja função só pode ser entendida se considerarmos o complexo postural como um sistema corporal<sup>(8)</sup>.

Os exteroceptores, receptores que respondem a estímulos externos, incluem a visão (retina), aparelho vestibular (otolítico) e estímulo plantar (barorreceptores) mas é a informação proprioceptiva que dá sentido à informação proveniente destes receptores. Ou seja, enquanto o olho se move dentro da cavidade e o aparelho vestibular está incluso numa massa óssea, é o sistema oculomotor que fornece informação em relação à posição relativa destes dois sensores permitindo que o sistema postural integre o fluxo virtualmente constante desta informação posicional proveniente dos olhos, aparelho vestibular, pés e outros. Do mesmo modo, receptores de pressão na planta dos pés (barorreceptores) enviam informação para o cérebro que apenas é interpretada se o cérebro receber a informação como posições relativas da cabeça e pés, que é derivada de receptores nos músculos dos tornozelos, pernas, ancas, pélvis, coluna vertebral e pescoço que estimulam reflexos de extensão. Estes reflexos, entre várias tarefas, tendem



a resistir a qualquer força que tente colocar o corpo numa posição incorrecta quanto à região dorso lombar<sup>(8)</sup>.

Os exteroceptores, portanto, dependem de outro tipo de receptores que permitem integrar o sentido correcto a ser dado à informação que chega ao cérebro, sendo estas estruturas que respondem a estímulos internos do corpo conhecidas como proprioceptores. Os principais lugares proprioceptivos incluem os músculos paravertebrais e suboccipitais, músculos oculomotores, bem como músculos, articulações e tecidos moles da pélvis, pernas e pés. A parte final deste sistema complexo consiste na integração da informação vinda dos exteroceptores e proprioceptores<sup>(8)</sup>.

Em suma, temos como receptores sensoriais os mecanorreceptores que detectam deformação dos tecidos adjacente, os quimiorreceptores que reportam informação como o sabor e cheiro bem como mudanças bioquímicas locais em níveis de CO<sub>2</sub> e O<sub>2</sub>, os termorreceptores que detectam modificações de temperatura, os receptores electromagnéticos que respondem à luz que entra na retina, e os nociceptores que registam a dor<sup>(11)</sup>.

É importante entender o valor clínico dos mecanorreceptores encontrados nos músculos, particularmente os feixes musculares e os órgãos tendinosos de Golgi. O feixe muscular estende-se paralelamente às fibras musculares e está ligados tanto ao músculo esquelético como às porções tendinosas do músculo, sendo responsável por detectar, avaliar, reportar e ajustar o comprimento dos músculos no qual se encontra e reportar a maioria da informação quanto ao tónus muscular e movimento. A actividade dos feixes parece fornecer informação quanto ao comprimento, velocidade de contracção, mudanças na velocidade, quão longo é o músculo, quão rapidamente muda de tamanho e o que é que está a acontecer a esta taxa de mudança de comprimento. O órgão tendinoso de Golgi age em conjunto com o feixe muscular, sendo activado pelo aumento da tensão no tendão. Os receptores do órgão tendinoso de Golgi indicam quão intensivo é o trabalho que o músculo está a fazer uma vez que reflectem a tensão do músculo, deste modo se o órgão tendinoso detectar carga excessiva pode causar cessação da função do músculo no sentido de prevenir danos, o que produz uma redução a curto prazo no tónus muscular<sup>(12)</sup>.

Os músculos intertransversais assumem um papel particularmente relevante, não devido à força que exercem, mas devido aos feixes musculares que contém e que permitem que estes músculos actuem como grandes transdutores proprioceptivos. Todos os músculos unisegmentares da coluna vertebral têm entre 2 e 6 vezes a densidade dos feixes musculares encontrados nos músculos maiores polisegmentares, acreditando-se que isto destaca a função proprioceptiva de todos os músculos pequenos e curtos do corpo<sup>(13)</sup>.

Existem no entanto diversos mecanismos capazes de provocar alterações na propriocepção. A fadiga muscular e a ocorrência de eventos isquémicos ou inflamatórios nos locais dos receptores pode produzir uma diminuição da sensibilidade proprioceptiva devido à acumulação de produtos metabólicos, ao mesmo tempo que estimula fibras dos grupos III e IV que são principalmente aferentes da dor. Também o trauma físico pode afectar directamente axónios dos receptores articulares, feixes musculares e as suas enervação, quando ocorre trauma directo ao músculo pode ocorrer deservação nos feixes danificados. A perda de força, e possível atrofia, do músculo pode ocorrer quando um padrão aferente reduzido leva a inibição central dos reflexos dos neurónios motores no músculo afectado. Influências psicomotoras, como certos estados emocionais, também podem provocar alterações nos padrões de recrutamento dos músculos a nível local o que pode resultar em enfraquecimento muscular por desuso<sup>(14)</sup>.

Quando um indivíduo sofre uma tensão cervical ou temporomandibular após uma lesão do tipo “chicote”, que envolve forças de hiperflexão/hiperextensão cervical, o cérebro está altamente susceptível a ser afectado por este tipo de forças portanto é lógico suspeitar que após uma lesão deste tipo ocorram danos a estruturas em tecidos vizinhos, isto é, as mesmas forças tangenciais que danificam a musculatura cervical podem facilmente danificar estruturas fasciais e neurónios no cérebro e no tronco cerebral<sup>(15)</sup>.

O sistema visual é excepcionalmente vulnerável, estando as estruturas anteriores do sistema visual (os olhos, músculos extraoculares, órbita e nervo óptico) frequentemente envolvidas nas complicações oculomotoras. Os músculos extraoculares enviam informação proprioceptiva para vários locais no cérebro, como o sistema vestibular e o cerebelo, e se a informação enviada for errónea, isto reflectir-se-á no

sistema musculoesquelético e as consequências funcionais de anomalias no sistema visual são substanciais, afectando simples actividades diárias do indivíduo<sup>(16)</sup>.

Entre os sintomas que comumente emergem deste tipo de danos estão a perda de coordenação, tonturas, perda de equilíbrio, perda da capacidade motora fina, vertigens, alterações na postura e desorientação, bem como uma ampla variedade de sintomas sensoriais, cognitivos e psicológicos. Quando o paciente sofre um dano cerebral leve, abordando o componente visual da disfunção do paciente, consegue-se facilitar a coordenação e resposta global ao tratamento geral, ao não tratar o componente visual no paciente com significativas disfunções visuais, os resultados esperados poderão não ser óptimos<sup>(17)</sup>.

#### **1.1.5. Influência de estados emocionais**

O indivíduo não pode ser considerado como uma colecção de exteroceptores e proprioceptores uma vez que a informação proveniente destes receptores, que é integrada para produzir as reacções necessárias para estabilização do indivíduo no ambiente, não o reflecte por inteiro. O indivíduo pode sofrer uma experiência traumática que resulta num estado depressivo ou que lhe provoca sentimentos de angústia, o que pode ter efeitos que se reflectem através da sua linguagem corporal, e assim justificar que alguns distúrbios possam ser melhorados com tratamento exclusivamente psiquiátrico<sup>(8)</sup>.

Mesmo que o indivíduo mantenha uma posição correcta conscientemente, quando em reacção espontânea pode demonstrar desequilíbrio funcional marcado devido aos padrões de habituação à medida que a imagem forçada e mantida se dissolve. Assim, estados emocionais de longa data, como ansiedade e depressão podem resultar em padrões de tensão neuromuscular que criam modificações posturais, como o estado postural particularmente colapsado frequentemente associado ao indivíduo com depressão<sup>(18)</sup>.

Estes padrões são demonstrados pelo comportamento de alguns músculos importantes para o equilíbrio postural desde músculos na planta do pé, músculo poplíteo, músculo tensor da fáscia lata, rotadores externos profundos da coxa, adutores e da área lombossacral, e mais acima na coluna vertebral o musculo serrácio posterior inferior e superior, músculos do triângulo occipital e o ECM. Também são importantes

componentes de orientação, equilíbrio e posição no espaço o músculo temporal e os pterigóides, que detectam e equilibram a posição suspensa da mandíbula<sup>(18)</sup>.

Indivíduos com distúrbios relacionados com ansiedade são mais dependentes da visão para o equilíbrio, sugerindo que níveis reduzidos de ansiedade, potencialmente alcançáveis via padrões de respiração melhorados, métodos de relaxamento, aconselhamento ou actividades como Tai Chi podem melhorar significativamente o equilíbrio<sup>(19)</sup>.

#### **1.1.6. Desequilíbrio postural**

Distúrbios no equilíbrio e na marcha podem surgir de uma variedade de fontes de disfunção, incluindo disfunção intracraniana envolvendo os sistemas labiríntico e visual, as superfícies oclusais dos dentes, a região cervico-craniana, disfunção cervical, ou fontes proprioceptivas periféricas, pelo que é necessário avaliar com precisão o paciente que se apresenta com perturbações do equilíbrio e marcha<sup>(8)</sup>.

O reflexo tónico do pescoço (RTP) é uma disfunção cervical que se se verificar estar envolvido num problema que se manifesta em perda de equilíbrio, as suas causas subjacentes quer envolvam estruturas articulares ou musculo-ligamentares, factores de manutenção locais ou à distancia, devem ser apuradas e tratadas<sup>(8)</sup>. O RTP altera o tónus em músculos do tronco e extremidades, podendo estar envolvido nos mecanismos através dos quais a disfunção cervical influencia desequilíbrios pélvicos, embora estes mecanismos ainda não se encontrem totalmente esclarecidos. Em adultos, o RTP geralmente é substituído por acções voluntárias ou pelos reflexos labirínticos que são iniciados através da estimulação de receptores no utrículo ou nos canais semicirculares<sup>(20)</sup>.

A causa do desequilíbrio pode também ser oculomotora, neste caso a utilização de prismas para influenciar os músculos oculomotores através da “lei dos canais semicirculares” permite adereçar o problema. Se a causa tem origem nos mecanorreceptores nas plantas dos pés pode-se tratar com estímulos plantares através de manipulação com utilização de microcunhas extremamente finas por baixo dos pés<sup>(8)</sup>.

Também os distúrbios mandibulares podem interferir com o equilíbrio postural, e as implicações clínicas da sua influência são imensas quando se relaciona uma fonte tão remota e pouco óbvia como as superfícies de mordida dos dentes com alterações a nível

do tónus postural. As interferências oclusais e outras condições relacionadas com os dentes podem ser bastante complexas, envolvendo mecanismos cranianos, componentes musculares, superfícies de contacto dentário e um número de outros factores de interface, sendo aparente para muitos profissionais de saúde a sua influência nos mecanismos posturais bem como a sua reacção à biomecânica postural, no entanto esta interacção ainda não se encontra completamente compreendida<sup>(8)</sup>.

Interferências oclusais como as resultantes de uma nova restauração num molar ou uma nova coroa podem ser a causa de uma dor de origem aparentemente idiopática, ou ainda de um padrão de compensação postural. Fink et al. (2003) verificaram que estas interferências oclusais podem produzir hipomobilidade cervical significativa, hipomobilidade da articulação sacroilíaca e perda do alcance adutor do movimento 1 hora após a colocação de uma restauração e que este efeito pode ser revertido em 5 minutos com a remoção. A significância deste estudo aponta para a existência de influências a longo alcance da oclusão na postura, propriocepção, localmente e à distância no sistema musculoesquelético<sup>(21)</sup>.

A perda unilateral de zonas de suporte oclusal provoca desarmonia nos músculos do pescoço o que poderá afectar a postura corporal. Também o apertamento provoca alteração da posição da cabeça para a frente e para baixo, independentemente da condição das zonas de suporte oclusal, como provado num estudo que investigou mudanças na distribuição do peso nos pés associada com a perda de zona de suporte oclusal e descobriu que a distribuição do peso se deslocou anteriormente durante o apertamento independentemente da condição da zona de suporte oclusal. Adicionalmente, quando o paciente cerra os dentes e a zona de suporte oclusal está perdida mais unilateralmente que bilateralmente, a distribuição do peso desloca-se lateralmente para o lado oposto da zona de suporte oclusal perdida<sup>(22, 23)</sup>.

Quanto à disfunção labiríntica unilateral esta pode resultar em escoliose, o que aponta para uma relação entre os reflexos de estiramento e o equilíbrio da coluna vertebral, bem como o possível envolvimento da artéria vertebral. Um estudo encontrou associação de desordens do equilíbrio com uma correlação directa entre severidade da distorção da coluna vertebral e o grau de disfunção proprioceptiva e óptica em pacientes com escoliose<sup>(4)</sup>.

As repercussões a longo prazo de disfunções do centro de equilíbrio podem assim ser responsáveis por importantes disfunções musculoesqueléticas, portanto é razoável

questionar se disfunções musculoesqueléticas para além das que ocorrem na cabeça e pescoço também influenciam distúrbios reportados nos centros de equilíbrio, distúrbios visuais e disfunções auditivas<sup>(4)</sup>. Uma variedade destas disfunções, desde uma entorse no tornozelo a uma lombalgia, tem sido demonstrada estar relacionados com a perda de equilíbrio<sup>(24)</sup>, sendo que a sua correcção tem demonstrado normalizar problemas relacionados com o equilíbrio. Inversamente, a correcção de disfunções do equilíbrio através do treino motor sensorial tem demonstrado levar à redução de lombalgias mais eficazmente que o tratamento activo<sup>(25)</sup>.

Pontos-gatilho encontrados no músculo ECM podem produzir distúrbios no equilíbrio e também na percepção da distribuição do peso nas mãos, a rápida inactivação destes pontos-gatilho restaura a capacidade de percepção da distribuição do peso. O processo através do qual esta relação se processa resulta da interferência de descargas aferentes destes pontos-gatilho com o processamento central da informação proprioceptiva vinda dos músculos dos membros superiores bem como da função vestibular relacionada com os músculos do pescoço<sup>(4)</sup>.

Cada indivíduo tem um conjunto único de limitações e recursos disponíveis para controlar a postura, e aquilo que consideramos o equilíbrio normal está relacionado com a idade. Sabemos que indivíduos mais velhos com desordens do equilíbrio sofrem de diversos danos como perda multi-sensorial, enfraquecimento, restrições ortopédicas e danos cognitivos, e estes danos levam a défices funcionais, como a incapacidade para andar com segurança, subir escadas e vestir independentemente. No entanto estes danos isoladamente não levam a défices funcionais, a função de equilíbrio depende do tipo de dano e das estratégias utilizadas pelos indivíduos para compensar esse dano e alcançar estabilidade para uma tarefa particular. Por exemplo, um indivíduo com perda sensorial nos pés devido a uma neuropatia pode compensar aumentando a sua dependência na informação visual, outro indivíduo pode compensar utilizando substituição sensorial com uma bengala ou andarilho<sup>(26)</sup>.

Quando ocorre um distúrbio em qualquer um dos recursos importantes para a estabilidade postural e orientação, como as estratégias sensoriais, orientação no espaço, controlo da dinâmica, processo cognitivo, restrições biomecânicas, estratégias de movimento, ou uma combinação deles, produz-se instabilidade postural. O risco aumentado de distúrbios do equilíbrio associado com a idade, no entanto, não é devido ao envelhecimento do sistema de equilíbrio mas devido ao aumento da probabilidade de

haver distúrbios ou patologias em subsistemas fisiológicos subjacentes à capacidade de equilíbrio do indivíduo<sup>(26)</sup>.

A limitação biomecânica mais importante no equilíbrio é o tamanho e qualidade da base de suporte, o pé, sendo que qualquer limitação no tamanho, força, alcance, dor ou controlo do pé vai afectar o equilíbrio. Indivíduos com respostas posturais automáticas com pouca coordenação mostram instabilidade postural em resposta a perturbações externas ao passo que indivíduos com ajustes posturais antecipatórios com pouca coordenação mostram instabilidade postural durante movimentos autoiniciados<sup>(26)</sup>.

Quanto à informação sensorial dos sistemas somatossensoriais, visual e vestibulares, esta deve ser integrada para interpretar ambientes sensoriais complexos, e a capacidade de reconsiderar informação sensorial dependendo do contexto sensorial é importante para manter a estabilidade quando um indivíduo se movimenta de um contexto sensorial para outro, se existir perda vestibular periférica ou perda somatossensorial derivada de neuropatias consequentemente existe limitação na capacidade de reconsiderar a dependência postural sensorial. Por exemplo, quando em pé numa superfície instável, aumenta o peso sensorial sobre a informação visual e vestibular e diminui a dependência nos estímulos somatossensoriais da superfície para orientação postural<sup>(27)</sup>.

A capacidade de orientar o corpo em relação à gravidade, a superfície de suporte, envolvimento visual e referências internas é outra componente crítica do controlo postural, ou seja, um sistema nervoso saudável automaticamente adapta como o corpo está orientado no espaço dependendo do contexto e tarefa. Por exemplo, uma pessoa pode orientar o corpo perpendicularmente à superfície de suporte até esta inclinar, depois orienta a postura com a gravidade. Uma representação interna de verticalidade inclinada ou imprecisa vai resultar em desalinhamento postural em relação à gravidade, e portanto instabilidade do indivíduo, sendo a percepção de verticalidade visual independente da percepção de verticalidade postural (ou proprioceptiva), indivíduos com perda vestibular unilateral têm a representação interna da verticalidade visual inclinada, enquanto indivíduos com heminegligência resultante de lesões cerebrais unilaterais como AVC têm a representação interna da verticalidade postural inclinada.  
(28)

O controlo do equilíbrio durante a marcha e quando mudando de uma postura para a outra requer um controlo complexo do centro de massa do corpo em movimento. A estabilidade lateral vem de uma combinação de controlo lateral do tronco e posicionamento lateral dos pés e em pessoas mais velhas há uma tendência para excursões laterais do centro de massa do corpo maiores que o normal e posicionamento lateral do pé mais irregular, o que resulta numa maior tendência para quedas<sup>(29)</sup>.

O processamento cognitivo é sempre necessário e quanto mais difícil a tarefa postural, mais processamento cognitivo é necessário, declinando o tempo de reacção e performance numa tarefa cognitiva com o aumento da dificuldade da tarefa postural. O controlo da postura e outros processamentos cognitivos partilham recursos cognitivos, pelo que a performance das tarefas posturais também é prejudicado por uma tarefa cognitiva secundária, e em indivíduos com processamento cognitivo limitado devido a danos neurológicos o processamento cognitivo disponível para controlar a postura é menor<sup>(30)</sup>.

#### **1.1.7. Estabilização do equilíbrio**

Diferentes músculos contribuem para a estabilização do equilíbrio durante a postura em pé e a marcha. Na posição estática, os principais estabilizadores são os músculos flexores dorsais e flexores plantares do tornozelo, quando há um stresse na direcção anteroposterior que afecta a postura ou a marcha (como forças de translação) são os músculos flexores e extensores da anca que actuam na estabilização, contudo se o stresse ocorrer na direcção medial para lateral são os adutores e abdutores da anca que actuam na estabilização. Qualquer desequilíbrio nestes músculos estabilizadores, envolvendo inaptidão, inibição, enfraquecimento ou padrões de activação alterados, por exemplo, vai reduzir a eficácia da sua função de estabilização. Estes desequilíbrios podem também ser o resultado de estímulos neurais alterados, problemas no processamento central, pontos-gatilho miofasciais ou restrições articulares associadas<sup>(31)</sup>.

Quando se manifesta perda de equilíbrio, os objectivos da reabilitação passam por melhorar o equilíbrio e a velocidade de contracção muscular, o que é crucial na estabilização da coluna vertebral uma vez que a activação de estabilizadores é



necessária para controlar a zona neutra, os exercícios sensoriomotores têm então como objectivo integrar a função periférica com a programação central<sup>(25)</sup>.

## **1.2. Sistema estomatognático**

O sistema estomatognático (SE) é uma unidade funcional constituída pelos dentes e estruturas que os envolvem e suportam o periodonto, maxilares, articulações temporomandibulares (ATMs), músculos da língua, dos lábios, da bochecha e da mastigação, sistema vascular e nervoso<sup>(2)</sup> que actuam em conjunto para efectuar as tarefas de mastigação, deglutição, respiração, fonação, estética e também de modo a desempenhar um papel postural importante<sup>(32)</sup>. As ATMs, ligamentos e músculos associados formam o sistema crânio-cérvido-mandibular. A grande rede de inervação aferente e eferente do SE reflecte a extensa representação da região orofacial nas áreas motora e sensorial do córtex cerebral<sup>(33)</sup>.

O SE tem como objectivo primário a redução mecânica da comida em partículas pequenas que possam ser facilmente digeridas e assimiladas<sup>(34)</sup>. A razão mais importante pela qual os clínicos mantêm e substituem dentes perdidos, na maioria das vezes para que o paciente adquira melhores capacidades mastigatórias<sup>(35)</sup>.

Distúrbios funcionais e estruturais em qualquer um dos componentes do SE podem reflectir-se em desordens funcionais ou estruturais num ou mais dos seus outros componentes<sup>(36)</sup>, no entanto existem bastantes evidências que o SE é capaz de uma enorme variedade de adaptações funcionais ou estruturais para responder a necessidades temporárias ou permanentes<sup>(35)</sup>.

A mastigação é uma função complexa altamente organizada de actividades neuromusculares e digestivas que integra os vários componentes do SE, tal como os dentes, o periodonto, músculos, ATM, lábios, bochechas, palato, língua, e saliva, com o objectivo de esmagar, triturar e misturar a comida com a saliva, para que esta possa ser transportada pela deglutição em direcção ao tubo digestivo<sup>(37)</sup>. A sequência mastigatória é todo um conjunto de movimentos desde a ingestão até à deglutição, constituída por ciclos mastigatórios que mudam de sequência enquanto a comida é acumulada, empurrada para a face posterior da língua e preparada para engolir<sup>(38)</sup>.

Os músculos mais importantes para esta função são o temporal anterior e posterior, o masséter superficial e profundo, pterigóideo medial, pterigóideo lateral superior e inferior e músculos digástricos. O núcleo motor de neurónios motores do trigémio estende-se ao longo da linha média do tronco cerebral e inerva os músculos mastigatórios; no entanto, a mastigação envolve muito mais músculos que estes músculos da mastigação inervados pelo nervo trigémio, os nervos facial e hipoglosso inervam músculos cujos movimentos sinérgicos são igualmente importantes nomeadamente os músculos da mímica facial<sup>(39)</sup>.

### **1.2.1. Propriedades anatomofisiológicas**

A mandíbula movimenta-se em relação ao crânio guiada por duas ATMs através da contracção de músculos mastigatórios. Os movimentos mandibulares são guiados pelas superfícies articulares superiormente, a cavidade glenóide do temporal e inferiormente a cabeça do côndilo da mandíbula, com o disco articular ligado a ambos para formar uma cápsula articular<sup>(40)</sup>. As formas das superfícies articulares superior e inferior são bastante diferentes, o que por um lado permite uma grande variedade de movimento mas por outro diminui a estabilidade articular e origina áreas relativamente pequenas de contacto articular, pelo que o disco articular vai actuar para reduzir estas incompatibilidades melhorando a estabilidade articular através do aumento da área de contacto intra-articular<sup>(12)</sup>.

Na ATM, a cápsula articular está relativamente livre na superfície articular pelo que o côndilo mandibular que é capaz de se movimentar quase livremente no espaço ligado superiormente pela superfície articular do osso temporal. Apesar da distância do côndilo à fossa em relação à superfície articular ser relativamente curta, a cartilagem e o disco são deformáveis pelo que o contacto articular não é necessariamente mantido e a distância entre as superfícies ósseas vai ser proporcional à carga exercida sobre a mandíbula<sup>(41)</sup>.

Os músculos mastigatórios dividem-se em dois grupos, o grupo dos músculos elevadores e o grupo dos músculos depressores. Do grupo elevador fazem parte os músculos masséter e temporal, localizados mais superficialmente, e o músculo pterigóideo medial, localizado mais profundamente, estes músculos apresentam fibras curtas que limitam a sua capacidade de encurtamento activo durante a contracção. Os

músculos do grupo depressor estão localizados no pavimento da boca e consistem no geniohiodeo e milohioideo que ligam o osso hióide ao corpo da mandíbula, bem como o músculo digástrico que liga a apófise mastóide do crânio ao corpo da mandíbula e está ligado ao osso hióide mediante um *loop* fibroso que se estende à volta do seu tendão intermediário. O músculo pterigóideo lateral completa o sistema muscular e tem uma cabeça superior e uma inferior que se estendem do pescoço da apófise articular da mandíbula para a frente e para medial, ambas com acções diferentes pelo que não se pode considerar que este músculo seja exclusivamente depressor ou elevador, mas também roteador. Os músculos depressores e o pterigóideo lateral têm fibras mais ou menos paralelas que contraem por uma maior distância com menos força<sup>(42)</sup>.

A mandíbula é suportada por contracções fracas e contínuas dos músculos elevadores da mandíbula. Sendo a mandíbula suportada activamente pela contracção dos músculos, o mecanismo de controlo fisiológico que estará na sua base é o reflexo postural, semelhante ao que tem sido descrito para os membros. Os músculos depressores e elevadores sofrem persistentemente uma activação alternada à mesma frequência durante movimentos voluntários da mandíbula, e não existem reflexos inibitórios cruzados no sistema trigémio que possam explicar a activação alternada destes músculos o que indica que a sua activação vem de um gerador de padrão central no núcleo motor do nervo trigémio<sup>(43)</sup>.

Ainda assim, vários músculos da mastigação têm a capacidade de distribuir localmente diferentes feixes para diferentes tarefas, e esta heterogeneidade em combinação com uma área de ligação relativamente grande, conduz a variações na direcção preponderante da linha de actuação do músculo<sup>(44)</sup>. Ainda que não existam evidências *a priori* da co-activação entre diferentes porções do músculo, o sistema tem capacidade de um auto ajuste fino da orientação da força muscular requerida pela activação selectiva das unidades motoras. Também a extensão relativamente grande de alguns músculos pode levar a que fibras espacialmente distantes dentro de um músculo diminuam a vários graus durante os movimentos mandibulares o que pode causar alterações nas linhas de acção musculares que não são causadas pelo sistema nervoso<sup>(45)</sup>. Assim, os músculos têm que se adaptar constantemente à textura da comida retida entre os dentes, pelo que apesar de o sistema ser capaz de gerar movimentos cíclicos controlados por um gerador de padrão central, vão existir um número infinito de

padrões de contracção muscular que podem dar origem ao mesmo padrão de movimento<sup>(42)</sup>.

O movimento mandibular é causado por forças musculares activas e passivas que actuam na mandíbula, e que são controladas pelas articulações, ligamentos e dentes. A mandíbula não se movimenta livremente, as variações angulares em translação e rotação das articulações que guiam a mandíbula limitam os seus graus de movimento e permitem discriminar entre movimentos aparentemente semelhantes causados por diferentes padrões de contracção muscular<sup>(42)</sup>.

A mandíbula está sujeita à gravidade quando a cabeça está levantada. Assim, a posição de repouso pode ser mantida por forças mecânicas passivas que vêm dos tecidos moles; músculos, pele, capsulas articulares e ligamentos, ou por forças ativas da contracção muscular<sup>(43)</sup>.

Quando a cabeça está imóvel, existe um nível baixo na actividade alternada dos músculos depressores e elevadores. Isto não é resultado de reflexos de estiramento posturais e é improvável que contribua para a manutenção da posição de repouso da mandíbula. Pelo contrário, esta evidência sugere que a posição de repouso da mandíbula será o resultado de forças viscoelásticas passivas nos tecidos moles periorais. Estas forças também são suficientes para limitar os movimentos verticais da mandíbula mesmo quando a cabeça se move suavemente para cima e para baixo durante a marcha lenta. Quando a cabeça se move mais vigorosamente durante a corrida, os reflexos de estiramento posturais são activados para limitarem o movimento vertical da mandíbula, prevenindo a colisão de dentes superiores e inferiores e possíveis danos nos tecidos moles periorais<sup>(43)</sup>.

### **1.2.2. Actividade muscular**

A mandíbula move-se com a contracção dos músculos mastigatórios, e a força de contracção depende da magnitude, ponto de aplicação e orientação. As estruturas passivas contribuem para os movimentos mandibulares com a capacidade de resistir aos movimentos, e apesar de poderem agir como restrição para os movimentos mandibulares e guiar a mandíbula ao longo do seu percurso, os músculos mastigatórios activos são o determinando primário do movimento da mandíbula. Os movimentos mandibulares causados pelos músculos mastigatórios são guiados por estruturas

passivas, portanto tanto os elementos passivos como os activos, geram forças que actuam sobre a mandíbula<sup>(42)</sup>.

Deste modo, as forças passivas vão apenas modular os movimentos mandibulares que são primariamente determinados por forças geradas por músculos activos, e só passam a ser dominantes nos limites do movimento da mandíbula. Os eixos de rotação da mandíbula durante movimentos livres não estão primariamente relacionados com estruturas passivas do sistema mastigatório, eles são determinadas pela utilização muscular e a influência de restrições passivas só parece ser mais dominante quando os movimentos mandibulares se desviam da linha média<sup>(42)</sup>.

O facto de os movimentos mandibulares serem efectuados através de contracções de vários músculos, e poderem ser efectuados com diferentes padrões de recrutamento muscular pode ser explicado pela heterogeneidade de alguns músculos. Por exemplo, pela subdivisão funcional do masséter em superficial, anterior profundo e porção posterior profunda e pela heterogeneidade do músculo temporal na direcção ântero-posterior<sup>(42)</sup>.

Cada músculo contribui para os movimentos mastigatórios de uma maneira única, e as suas linhas de acção dependem da posição da mandíbula em relação ao crânio, isto causa mudanças contínuas na acção recíproca das forças musculares e nos torques desencadeados. Geralmente a contribuição de um músculo para os movimentos mandibulares pode ser estabelecida pela direcção da sua linha de acção e a posição desta linha com respeito ao centro de gravidade da mandíbula. No entanto, as forças produzidas pelos músculos mastigatórios podem mudar constantemente durante o movimento, apesar de os seus níveis de activação permanecerem constantes<sup>(42)</sup>.

Durante os ciclos de mastigação, a actividade muscular começa de uma posição estática de máxima intercuspidação, inicialmente na porção inferior do músculo pterigóideo lateral ipsilateral aproximadamente a meio do período de contacto entre os dentes, seguida por actividade na porção inferior do músculo pterigóideo lateral contralateral estando ambos activos durante toda a fase de abertura da boca. Os músculos digástricos também estão activos durante a fase de abertura e contribuem principalmente para um componente rotacional da abertura mandibular. A fase de abertura termina quando a actividade nas duas porções inferiores dos músculos pterigóides laterais e digástricos pára. De seguida, é iniciada a actividade nos músculos pterigóides laterais e estes controlam o movimento vertical e lateral da mandíbula. O

ptergóide lateral é muito mais activo em movimentos amplos que em movimentos curtos de cortar, e durante o início do encerramento. A actividade electromiográfica pára durante a fase de intercuspidação no entanto, durante contactos curtos tanto o músculo pterigóide lateral ipsilateral como o contralateral estão activos, no início da intercuspidação. No início da fase de encerramento, o músculo temporal ipsilateral contrai primeiro, e depois o contralateral e ambos os masséteres tornam-se activos simultaneamente. A actividade electromiográfica nestes músculos é muito baixa, mas gradualmente aumenta e alcança um pico no fim do movimento de encerramento mandibular oclusal<sup>(35)</sup>.

Músculos faciais periorais, como o bucinador, os orbiculares dos lábios (superior e inferior), músculos triangular e quadrado inferior do lábio estão activos durante a mastigação normal. A sua actividade começa na primeira parte da fase de abertura do ciclo mastigatório, é predominante durante o período em que a mandíbula desce, está fora de fase com a do músculo masséter, e sobrepõe-se em parte com a do músculo digástrico, finalmente termina na fase de encerramento, antes da actividade do masséter que leva a que a fase de fecho alcance o seu pico<sup>(35)</sup>.

Registos electromiográficos feitos antes da perda de dentes posteriores, após a perda de dentes posteriores (apenas com presença de dentes anteriores), e após a inserção de próteses seguindo a perda de dentes posteriores, mostraram que os músculos faciais e circumorais se tornam muito activos na mastigação à medida que a situação progride, enquanto a actividade do masséter é mínima. A actividade muscular volta ao normal a seguir à colocação de uma prótese bem ajustada<sup>(35)</sup>.

Se as articulações estiverem carregadas assimetricamente, a influência das suas forças de reacção nos movimentos mandibulares tem de ser considerada. Quando um músculo é activado unilateralmente, a força de reacção condilar pode produzir um movimento reverso comparado com o esperado pela linha de activação do músculo, contudo os músculos contraem como grupo e não em isolamento e portanto as propriedades dinâmicas dos músculos devem ser consideradas, tanto para movimentos mandibulares na linha media e fora dela, uma vez que limitam as capacidades produtoras de força dos músculos restringindo as possibilidades de movimento da mandíbula<sup>(42)</sup>.

Devido à interligação entre côndilo direito e esquerdo através da sínfise mandibular, os dois ligamentos articulares são suficientes para limitar ambos os

movimentos condilares antero-posterior durante os movimentos mandibulares protrusivos e retrusivos e movimento médio-lateral durante os latero-desvios. Quando a mandíbula alcança estas posições limítrofes, os músculos mastigatórios em contracção já quase alcançaram um comprimento (estiramento) insuficiente para produzir força<sup>(42)</sup>.

A mastigação é feita principalmente pelo movimento mandibular. Existe uma articulação entre músculos mastigatórios e músculos da cabeça e pescoço, os músculos da cabeça estão sincronizados com o movimento mandibular<sup>(46)</sup>. Além dos músculos mastigatórios, um número de músculos da cabeça e pescoço são co-activados e participam activa e passivamente no acto da mastigação, no sentido de um resultado funcional óptimo<sup>(36)</sup>.

O músculo ECM localiza-se entre o tronco e o crânio e é responsável pelo movimento da cabeça e orientação do tronco. Um estudo verificou que no fecho oclusal, o ECM é activado antes do masséter e o tempo de actividade do masséter é diminuído em relação ao tempo de actividade do ECM enquanto a distância dos movimentos mandibulares permanece constante, a distância dos movimentos da cabeça aumenta, ou seja, a actividade do ECM é dominante ao passo que a fadiga muscular é vista tanto no ECM como no masséter<sup>(47)</sup>. Após fadiga muscular é difícil manter movimentos mandibulares suaves e coordenados, no entanto tem de existir um mecanismo regulatório de controlo para que exista um movimento mandibular estável, isto pode ser explicado pela regulação feedforward, definida como um mecanismo regulatório corrector que previne que informação do exterior tenha efeito nefasto. Acredita-se que este sistema regulatório tem um papel no controlo postural antes do movimento voluntário e está localizado no córtex cerebral, nos gânglios basais e na área motora. Portanto, o movimento da cabeça durante a fadiga muscular pode ser considerado de suporte para um movimento mandibular suave durante a mastigação<sup>(48)</sup>.

A mastigação é regulada pelo ritmo, criado por um gerador de padrão do sistema nervoso central<sup>(38, 49)</sup> modificado pelos mecanorreceptores periodontais e feixes musculares. Foi encontrado um circuito anatómico tanto do núcleo mesencefálico como dos gânglios do nervo trigémio para o nervo espinal, e uma activação coordenada dos músculos do pescoço com a mastigação induzida por estímulos no córtex cerebral. A mudança na actividade do ECM ocorre via núcleo mesencefálico do nervo trigémio, para os nervos que inervam o ECM, e para os plexos nervosos acessórios e do pescoço<sup>(47)</sup>.

### 1.2.3. Controlo neurológico

Os movimentos mandibulares estão entre os mais complexos e únicos realizados pelo corpo humano. A mandíbula encontra-se suspensa entre duas articulações mais ou menos simétricas, ao contrário de todos os outros ossos no corpo humano, e cada músculo envolvido no controlo da mastigação tem a sua contraparte no lado oposto<sup>(50)</sup>.

Para que os movimentos mandibulares sejam precisos, o sistema nervoso central recebe vários estímulos dos receptores sensoriais através de fibras nervosas aferentes para que o cérebro os assimile e organize. Depois o cérebro deduz as actividades motoras apropriadas que produzem a contracção de alguns grupos de músculos e a inibição de outros através das fibras nervosas motoras eferentes<sup>(51)</sup>.

O controlo da mastigação é dependente em grande parte do feedback sensorial de receptores na cavidade oral, que consistem em mecanorreceptores aferentes epiteliais, aferentes periodontais, aferentes da ATM e aferentes dos músculos. O feedback sensorial pode explicar a coordenação da língua, lábios, e maxilares para movimentar a comida, a razão pela qual diferentes géneros alimentares influenciam o padrão dos movimentos mastigatórios, ou as mudanças abruptas de ciclo para ciclo<sup>(38)</sup>. Enquanto o córtex é o principal determinante de acção, os núcleos no tronco cerebral mantêm a homeostasia e controlam normalmente funções subconscientes do corpo<sup>(51)</sup>.

Dentro do tronco cerebral existe uma *pool* de neurónios, um gerador de padrão central que controla actividades musculares rítmicas. Os neurónios podem ser activados por estímulos adequados de centros superiores ou provenientes da cavidade oral<sup>(38)</sup>, e isto é responsável pela coordenação precisa da actividade entre os músculos agonistas e antagonistas para que determinadas funções específicas possam ser executadas, quando é encontrado um padrão de mastigação eficiente, este é apreendido e repetido. O tronco cerebral também contém outras áreas, como o sistema reticular, o sistema límbico e o hipotálamo, que têm influência na função mastigatória. Estas estruturas podem modificar a resposta do córtex a qualquer estímulo, modificar a actividade dos neurónios motores, e ainda iniciar actividade muscular<sup>(51)</sup>. Assim, características da mastigação podem ser programadas pelo tronco cerebral na ausência de estímulos sensoriais, mas tais movimentos são pouco eficientes e potencialmente perigosos para o sistema estomatognático<sup>(38)</sup>.



A mastigação torna-se bem coordenada pelos 4 a 5 anos de idade, altura em que já ocorreu a erupção de toda a dentição decídua e é possível que os receptores do ligamento periodontal e a sua estimulação sejam essenciais para o processo de aprendizagem da mastigação<sup>(52)</sup>. Cada ciclo de mastigação dura cerca de 700ms e o contacto dentário dura 200ms<sup>(36)</sup> no entanto existem diferenças significativas na mastigação entre homens e mulheres, entre jovens e idosos, tal como uma grande variedade inter e intraindividual o que se explica pelas infinitas variações do afluxo aferente durante a mastigação normal<sup>(52)</sup>.

#### **1.2.4. Ligamento periodontal**

As principais funções do ligamento periodontal são de suporte dos dentes, gerar forças para a erupção dentária e fornecer informação sensorial sobre a posição dos dentes e forças para facilitar a actividade reflexa da mandíbula. É um tecido conjuntivo denso fibroso com células associadas ao desenvolvimento e manutenção do osso alveolar e do cemento, e contém também uma rede de células epiteliais. A maioria das fibras de colagénio do ligamento periodontal estão organizadas em feixes de fibras densas que ligam osso alveolar e o cemento e que podem ajudar a resistir ao movimento em direcções específicas. Existe também um pequeno número de fibras de oxitalano<sup>(12)</sup>.

O ligamento periodontal tem um suprimento vascular e nervoso rico, os nervos são tanto autonómicos, para a vasculatura, como sensoriais, para a dor e propriocepção. A maioria das terminações nervosas proprioceptivas são terminações tipo Ruffini. Os vasos sanguíneos tendem a inclinar para o lado ósseo do ligamento periodontal e os capilares são fenestrados, sendo a pressão hidrostática elevada<sup>(12)</sup>.

#### **1.2.5. Oclusão**

A influência directa dos dentes e dos alimentos nos movimentos mandibulares é devida às forças de reacção que ocorrem quando os dentes superiores e inferiores entram em contacto directo entre si ou através do contacto com o bolo alimentar. Havendo uma acção recíproca de forças musculares e articulares, estas forças reaccionais vão predominantemente direccionar-se para baixo acompanhadas por um torque de abertura com respeito ao centro de gravidade que causa carga na mandíbula. Existe também uma influência indirecta, uma vez que o sistema nervoso central é capaz

de detectar forças nos elementos dentários através de mecanorreceptores no ligamento periodontal<sup>(38)</sup>.

Os elementos dentários são muito duros e entram em contacto com alguma velocidade, o que resulta em deformações devido à sua ligação à mandíbula através de um periodonto elástico (rico em fibras de colagénio) deformável, resultando em forças reaccionais elevadas. Quando um dente da arcada inferior entra em contacto com o seu oponente com alguma velocidade, sofre uma pequena deformação e é empurrado para o seu alvéolo. Devido à elasticidade do periodonto, ocorre uma força reaccional proporcional à magnitude da força inicial que intruiu o dente para dentro do alvéolo. Esta força reaccional actua na mandíbula e causa desaceleração até à paragem do movimento. Quando existe comida a ser comprimida entre os dentes, esta força de reacção é menor, uma vez que o bolo só por si já é deformável<sup>(42)</sup>.

A influência directa da dentição nos movimentos da mandíbula é reflectida pela porção superior do Envelope de Posselt do ponto incisal de movimento. Tem sido demonstrado que indivíduos com má oclusão têm um padrão de mastigação mais irregular que os encontrados normalmente, no entanto estes padrões podem não estar relacionados com os contactos dentários oclusais mas com factores externos<sup>(42)</sup>.

Cargas de impacto na dentição transferem-se via mandíbula para as articulações, podendo ter consequências para estas. A mandíbula é deformável portanto é possível que a transferência destas cargas para a articulação possa ser reduzida pela sua elasticidade, também o periodonto saudável absorve parcialmente estas cargas podendo prevenir picos de carga na articulação todavia esta última propriedade não se verifica quando a dentição está ligada à mandíbula através de um implante artificial<sup>(42)</sup>.

#### **1.2.6. Disfunção temporomandibular**

A disfunção temporomandibular (DTM) é caracterizada por alterações funcionais e estruturais, sendo os sintomas mais frequentes a dor na ATM ou nos músculos da mastigação, limitações funcionais, desvios e sons durante o movimento mandibular. A etiologia da DTM é multifactorial envolvendo uma combinação de aspectos psicológicos, estruturais e posturais<sup>(53)</sup>.

Tem sido sugerido que a observação dos movimentos mastigatórios pode ter valor diagnóstico para avaliar disfunções do sistema estomatognático<sup>(54)</sup>, contudo não existem

evidências de que alguma característica particular da mastigação seja característica de pacientes com DTM<sup>(55)</sup>.

Por outro lado, certos padrões de mastigação específicos parecem estar associados a DTMs específicas. No entanto um estudo reportou que os movimentos mastigatórios de indivíduos com dor miofascial são os mesmo que em indivíduos saudáveis, concluindo que a presença de dor nos músculos mastigatórios ou sons articulares podem coexistir com a presença de movimentos mandibulares normais<sup>(56)</sup>.

Os distúrbios oclusais foram por muito tempo vistos como causa predominante de DTM, e o facto de indivíduos com DTM frequentemente melhorarem após ajustes oclusais fortalece a associação que se tem vindo a fazer entre distúrbios oclusais e DTM. Recentemente, alguns estudos verificaram que outras terapias sem efeito na oclusão forneciam resultados igualmente bons ou melhores, enquanto outras revisões sistemáticas da literatura têm demonstrado que a associação entre factores oclusais e DTM é fraca e tratamentos como informação e aconselhamento, medicação analgésica para alívio da dor e exercícios mandibulares tratam eficazmente a maioria dos pacientes com DTM, sendo rara a indicação para terapia oclusal irreversível<sup>(57)</sup>.

Os bons resultados que se verificam no tratamento com goteiras são frequentemente utilizados como argumento de que a oclusão é etiológicamente importante; no entanto as goteiras são meios temporários que funcionam apenas como muletas em tratamentos ortopédicos. Existe actualmente uma tendência ao consenso entre especialistas em DTM, de que uma goteira fornece um tratamento eficaz na gestão de pacientes com DTM mas o mecanismo de acção não é claro, e os seus efeitos provavelmente não são influenciados pela oclusão, outros mecanismos podem estar na base do sucesso das goteiras como a desarticulação oclusal. Os efeitos neurofisiológicos no sistema mastigatório, a alteração na dimensão vertical, a modificação da relação côndilo-fossa, a consciencialização cognitiva de comportamento prejudicial como uma parafunção, redução de cargas de stresse nos componentes do SE e efeito placebo<sup>(57)</sup>.

#### **1.2.7. Saúde oral**

Muitas funções que são essenciais e características do ser humano, são efectuadas pelo sistema estomatognático, falar, mastigar, saborear, engolir, rir, sorrir, beijar e

socializar pelo que a saúde oral é parte integrante e essencial da saúde geral e é um factor determinante para a qualidade de vida<sup>(58)</sup>.

Os problemas orais mais comuns no envelhecimento são a perda dentária, a doença periodontal, cárie e cancro ou pré-cancro oral. Porém, a idade só por si tem poucos efeitos no desempenho mastigatório<sup>(59)</sup>. A perda dentária está relacionada com a doença periodontal, cárie dentária, condição médica geral comprometida, factores socioeconómicos como o “medo do dentista”, atitude negativa em relação à saúde oral, custos elevados, acesso reduzido a serviços dentários, baixa formação escolar e baixo nível social. Não obstante, a perda dentária não é inevitável com o envelhecimento, e em muitos países industrializados já existe uma tendência para a sua diminuição<sup>(60)</sup>.

As alterações com a idade no desempenho motor da cavidade oral não são tão evidentes como noutras partes do corpo, devido ao recrutamento contínuo dos músculos mastigatórios para mastigar, engolir, falar, sorrir, devido ao papel particularmente funcional destes reflexos. Por exemplo, a simples actividade reflexa do masséter é mantida até idade avançada<sup>(61)</sup>.

A perda dentária é a causa principal de diminuição da eficácia mastigatória, afectando a escolha alimentar, desencadeando perturbações nutricionais que podem vir a ser graves. A utilização de próteses torna o padrão de ajuste funcional à comida semelhante ao de indivíduos dentados, o que indica que o papel dos mecanorreceptores do ligamento periodontal passa a ser desempenhado por outros receptores. Contudo, em idosos, o desempenho mastigatório diminui em alguns aspectos; existe menos força mastigatória, o tempo da mastigação é maior, a velocidade do movimento da mandíbula e a eficácia mastigatória ficam reduzidas<sup>(61)</sup>.

Indivíduos com mais de 20 dentes naturais apresentam poucas dificuldades mastigatórias, e a percepção de actividade mastigatória aumenta com o aumento do número de dentes naturais ou pares de dentes posteriores opostos receptores. Indivíduos que utilizam próteses totais, ou com perda extensa de dentes estão mais susceptíveis a um espectro de patologias, tais como, doença cardiovascular, neoplasias do tubo digestivo, cancro da cavidade oral. Devido ao tipo de dieta a que este grupo está associado, consomem menos fruta, vegetais e carne, e preferem comida mais mole, rica em gorduras saturadas, colesterol e amidos<sup>(62)</sup>.

Indivíduos com próteses têm dificuldades específicas a comer alimentos de consistência dura, alimentos com sementes que penetram nas superfícies de apoio da prótese causando dor e desconforto, e comida pastosa que adere aos dentes das próteses deslocando-as, provocando por vezes traumatismos, cortes e perfurações na mucosa da cavidade oral. Estes problemas levam ao isolamento social, devido aos constrangimentos de comunicação e relação interpessoal, com dor e desconforto durante refeições<sup>(59)</sup>.

Ainda assim existem estudos que indicam que a correlação entre variáveis mastigatórias e selecção da dieta é fraca em idosos, enquanto a reparação das próteses ou fabrico de novas tem pouco efeito na selecção da dieta. No entanto a saúde oral comprometida com extensa perda dentária e ausência de próteses tem sido associada a deficiências nutricionais em indivíduos idosos. Foi demonstrada uma correlação positiva entre problemas mastigatórios, hipertensão, diabetes e doença cardíaca isquémica em indivíduos com baixo nível socioeconómico, o que indica um contributo predominante de deficits nutricionais<sup>(59)</sup>.

O uso de próteses parciais, próteses totais, pontes e outros tratamentos dentários restauradores concede alguma estabilidade oclusal para ajudar à função de deglutição em idosos. A língua e a mandíbula são estabilizadas no sentido de engolir facilmente comida dura. Isto é mais facilmente atingido com a contracção dos músculos elevadores da mandíbula e oclusão dentária<sup>(59)</sup>.

Após a extracção dentária, o osso alveolar é gradualmente e continuamente reduzido, tendo sido reportada uma redução global na altura mandibular anterior de 7.87mm num período de 7 anos, com variação interindividual elevada. A principal consequência deste problema é a dificuldade na preparação e desempenho das próteses totais. A reabsorção é mais pronunciada na mandíbula que na maxila e existem muitos idosos que não utilizam as suas próteses inferiores, pela dificuldade no seu controlo. A variação interindividual na perda óssea é significativa e a etiologia é complexa; têm sido implicados muitos factores como idade, género, extensão do edentulismo, hábitos de utilização da prótese, carga oclusal, nutrição, doenças sistémicas e medicação, no entanto sem resultados conclusivos. Factores que parecem estar envolvidos são sexo feminino, extensão do edentulismo, pressão causada pelo uso de prótese, e osteoporose. O melhor tratamento para este problema é preveni-lo através da preservação dos dentes naturais ou mesmo restos radiculares e construir aparelhos protéticos apropriados como

próteses totais suportadas. A colocação de implantes dentários parece fornecer estímulo funcional ao osso e reduzir a perda óssea<sup>(63)</sup>.

Quando detectadas precocemente, as manifestações orais de doenças sistémicas podem ser extremamente benéficas para o paciente em termos de diagnóstico, por exemplo infecções microbianas, desordens imunológicas e deficiências nutricionais<sup>(58)</sup>. Pacientes com diabetes tipo II e fraco controlo glicémico têm riscos aumentados de desenvolver periodontite quando comparados com pacientes com diabetes bem controlada, mas o tratamento periodontal tem um efeito variável no estado glicémico<sup>(64)</sup>.

Outros estudos têm encontrado associação entre níveis de perda dentária como marcador de doença periodontal passada e presença de placa ateromatosa na artéria carótida, doença periodontal com perda dentária com acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, perda incidente de dentes com doença arterial periférica<sup>(59)</sup>.

A presença de edentulismo com próteses defeituosas ou estomatite generalizada e dentição com cálculos visíveis, gengivite generalizada, dentes com exposições pulpares associado a níveis séricos baixos de albumina, aumentam o risco relativo de infecções do trato respiratório<sup>(65)</sup>.

### **1.3. Sistema estomatognático na função postural**

O sistema estomatognático pode influenciar a função muscular noutras partes do corpo, extensão do movimento da anca, controlo do equilíbrio, qualidade da estabilidade do olhar, convergência ocular. A estabilidade postural estática e dinâmica resulta da informação sensorial que chega dos sistemas visual, vestibular e proprioceptivo. Os sistemas vestibular e visual assinalam mudanças na posição da cabeça e dos olhos com respeito ao mundo que nos rodeia. O sistema somatosensorial ou proprioceptivo assinala o movimento das articulações bem como as mudanças no estado de contracção ou relaxamento muscular<sup>(66)</sup>.

O reflexo trigémino-cervical refere-se a uma correlação próxima entre estímulos trigémios e actividade dos músculos do pescoço, que refere que as actividades dos feixes musculares e mecanorreceptores do ligamento periodontal influenciam as actividades da pool de neurónios motores do músculo ECM através do ramo central dos neurónios trigémios mesencefálicos<sup>(67)</sup>.

Estudos referem também que a perda de suporte oclusal e instabilidade da posição mandibular podem influenciar a distribuição do peso nos pés durante o apertamento dentário e causar diminuição na agilidade dos segmentos do corpo<sup>(23)</sup>. A marcha requer integração de mecanismos de locomoção tais como o equilíbrio, controlo motor e funções musculoesqueléticas de modo a manter o centro de gravidade do indivíduo sobre a base de suporte<sup>(68)</sup>. Foi feita uma correlação funcional entre a actividade electromiográfica do temporal e masséter, plano oclusal interdentário e arco plantar e retirou-se a conclusão hipotética que existirá uma ligação entre o impulso proprioceptivo aferente dos músculos que dão configuração ao arco plantar e o núcleo motor trigémio que enerva os músculos mastigatórios<sup>(69)</sup>.

Reportou-se também que a posição mandibular afecta a estabilidade da marcha<sup>(70)</sup> e a utilização de prótese total influencia a marcha uma vez que melhora a estabilidade de indivíduos edêntulos em condições estáticas e dinâmicas<sup>(71)</sup>.

A informação sensorial dos proprioceptores dos músculos e articulações e da superfície plantar do pé são importantes para o controlo da postura. O papel desta informação sensorial funcional pode ser o de informar o sistema nervoso central sobre as forças de reacção ao solo quando há oscilação do corpo enquanto se mantém numa superfície de suporte estável. O pé, de um ponto de vista postural, pode causar desequilíbrio postural, ou pode ser uma resposta adaptativa a alterações patológicas noutras partes do corpo, nomeadamente no sistema estomatognático e oculomotor<sup>(66)</sup>.

Disfunções no sistema estomatognático como perda assimétrica de uma zona de suporte oclusal e interferências oclusais foram ligadas a mudanças na distribuição do peso no pé, mudanças na coluna cervical superior de C1 a C3, articulações sacroilíacas e a distorções posturais nos planos sagital e frontal. Estes estudos demonstram um padrão de distorção postural descendente pelo que é importante examinar disfunções do SE, a relação entre o SE e a postura pode ser explicada pela existência de influências musculoesqueléticas e neuroanatómicas<sup>(66)</sup>.

Por outro lado, tem sido demonstrado que alterações na postura do corpo desencadeiam actividade muscular que pode afectar a posição de repouso da mandíbula, podendo os efeitos da postura da cabeça ser especialmente importantes com base nas relações estabelecidas entre a postura craniocervical e morfologia craniofacial<sup>(72)</sup>.

A postura é o resultado do posicionamento e orientação do corpo e membros em equilíbrio com movimento e gravidade. A posição vertical da cabeça é mantida por uma tensão equilibrada entre os ossos crânio-cervicais, estruturas miofasciais e oclusão dentária e a coluna cervical superior é o mediador entre a cabeça e tronco e forma um sistema anatómico e funcional interligado<sup>(73)</sup>. Tem sido demonstrado que a respiração, posição da cabeça e pescoço e estados de espírito como a ansiedade podem modificar a postura<sup>(74)</sup>.

### **1.3.1. Relações neuroanatômicas**

Ligações neuroanatômicas entre as áreas oral e cervical têm sido bem documentadas. Aferentes do aparelho periodontal, músculos da mandíbula e ATM convergem no núcleo trigêmio juntamente com informação sensorial da coluna cervical, enquanto projecções dos neurónios trigêmiros descem até à C5, C6, C7 e até ao núcleo vestibular. A nível neurofisiológico, a estimulação da raiz dorsal da C1 pode causar dores de cabeça e dor orofacial como consequência da dor referida relacionada com a convergência dos estímulos nociceptivos originados dos nervos glossofaríngeo e vago, ou do pescoço e vasos da Dura Mater dentro do núcleo caudado do trigêmio sensitivo<sup>(75)</sup>.

O sistema estomatognático está integrado com os centros do tronco cerebral via sistema sensoriomotor, incluindo equilíbrio do corpo e sistemas de controlo da coordenação<sup>(76)</sup>.

Foram reportadas ligações entre os núcleos motor, mesencefálico, central e espinal do trigêmio e núcleos vestibular e oculomotor, cornos dorsal e ventral da espinal medula cervical (C1 a C5), núcleo prepositus do hipoglosso, cerebelo, culículo superior e muitos núcleos do tronco cerebral como o núcleo do trato solitário, formação reticular dorsal e núcleos cuneiformes. Estas relações anatómicas sugerem que há porções do nervo trigêmio que influenciam fortemente a coordenação da postura<sup>(66)</sup>.

Os nervos cervicais e pares cranianos são as vias através das quais o cérebro recebe e envia informações, controlando as funções de estruturas localizadas na cabeça e pescoço e não só. Todos eles, à excepção de 2, estão ligados ao tronco cerebral (bolbo raquidiano, ponte e mesencéfalo). O craniano V (trigêmio) liga-se à ponte, mesial ao pedúnculo cerebelar médio, e transporta os estímulos aferentes principais do núcleo



sensorial do trigémio. Este núcleo estende-se através do comprimento do tronco cerebral e para a medula espinal cervical e representa a coluna de células somáticas aferentes gerais<sup>(12)</sup>.

A propriocepção do sistema mandibular, que surge do sistema mastigatório muscular (feixes neuromusculares e órgão tendinoso de Golgi) e receptores do ligamento periodontal (terminações nervosas espessas, mielinizadas e encapsuladas), ou de receptores da ATM (corpúsculos de Ruffini e Pacini ou órgãos tendinosos de Golgi em tecidos periarticulares e terminações nervosas livres no espaço subsinovial) é assegurada pelo nervo trigémio<sup>(77)</sup>.

O núcleo mesencefálico do trigémio (NMT) estende-se da porção dorsal do núcleo espinal do trigémio para a parte caudal do culículo superior e pode ser considerado equivalente a um gânglio sensitivo periférico, sendo constituído de neurónios pseudounipolares que enviam os axónios externamente para o SNC, protoneurónios, que não são neurónios centrais mas que actuam com função de células ganglionares<sup>(78)</sup>.

No NMT estão integrados em conjunto neurónios para os músculos extra-oculares e neurónios aferentes primários para os músculos da mastigação, polpa dentária e ligamentos periodontais e as vias neurais do NMT apresentam ligação com os lobos IX e X do cerebelo, formação reticular e aos núcleos vestibulares médio, inferior, lateral e superior<sup>(79)</sup> e continuam para os neurónios motores espinais e eferentes neuromusculares, o que pode sugerir uma ligação funcional entre os sistemas vestibular e trigémio<sup>(80)</sup>.

O núcleo principal do nervo trigémio está ligado às partes oral, interpolar e caudal do núcleo espinal do trigémio, ao núcleo vestibular e ao núcleo prepositus do hipoglosso<sup>(81)</sup>, sendo este último importante no controlo da posição e movimento dos olhos uma vez que se relaciona proximamente com os núcleos vestibulares, cerebelo e núcleos oculomotores<sup>(12)</sup>.

Um centro de transmissão no mesencéfalo, o culículo superior, que recebe fibras aferentes visuais, somatosensoriais e proprioceptivas e está envolvido no controlo postural, motor e da marcha, bem como em movimentos oculares. A sua região lateral, ao mesmo tempo que recebe informação somática do trigémio, constitui parte do

circuito neural envolvido no movimento dos olhos, e está associada ao movimento das pálpebras e nistagmos<sup>(82)</sup>.

Estas ligações anatómicas sugerem uma grande influência de algumas porções do trigémio sobre o sistema oculomotor e vestibular portanto é plausível que a informação sensorial dos receptores proprioceptivos do SE seja processada em tandem com a informação dos sistemas vestibular e oculomotor o que significa que alterações na oclusão dentária podem afectar a coordenação da postura e da vista. Estas ligações também podem explicar a sensibilidade do SE a diferentes estímulos descendentes como stress ou ansiedade, e ascendentes como estímulos proprioceptivos da coluna vertebral, pés e pernas<sup>(66)</sup>.

As ATMs, músculos da mastigação, músculos cervicais posteriores, músculos do pescoço e ombros também podem produzir uma estimulação nociceptiva aferente contínua no núcleo espinal do trigémio, quando esta activação ocorre repetidamente no subnúcleo caudal pode produzir sensibilização central, e há um aumento da excitabilidade dos neurónios nociceptivos do tronco cerebral<sup>(83)</sup>.

A somatização temporal (aumento de intensidade da dor como consequência da estimulação repetida) e a estimulação de células da glia também produzem estimulação que leva ao aumento da excitabilidade de neurónios nociceptivos. Por exemplo, esforços para manter o correcto movimento do olho quando a intensidade do estímulo aferente nociceptivo do trigémio está a mudar podem levar a uma fadiga central, o que irá progressivamente reduzir o recrutamento de neurónios motores e síntese de neurotransmissores e daí levar à perda de força muscular. Esta fadiga é ainda maior em indivíduos com disfunções temporomandibulares, e resulta em informação proprioceptiva do SE imprecisa, o que pode explicar a ocorrência de defeitos de convergência ocular e que daí o controlo da posição da cabeça seja afectado<sup>(2)</sup>.

Os receptores periodontais respondem a forças aplicadas aos dentes. Existem dois tipos de receptores no ligamento periodontal, aqueles com os seus corpos celulares no núcleo mesencefálico do trigémio localizados no meio do ápex-fulcro (principalmente Ruffini, feixes, terminações nervosas expandidas) e principalmente estimuladas durante o apertamento, enquanto aqueles receptores cujos corpos celulares estão situados no gânglio trigémio estão distribuídos por todo o espaço periodontal<sup>(84)</sup>. Quando estes receptores são perdidos após extracção dentária, importantes forças motoras-sensoriais são perdidas ou danificadas dentária<sup>(85)</sup>.

A intercuspidação voluntária pode exercer uma forte influência na actividade motora de outras partes do corpo através de acções tanto a nível cortical como vertebral. O efeito vertebral pode ser devido a uma redução da inibição pré-sináptica, enquanto os efeitos corticais podem ser devidos a exposição temporária de projecções excitatórias laterais por impulsos aferentes durante intercuspidação<sup>(86)</sup>.

A potencial relação entre a oclusão e a postura é biologicamente plausível uma vez que em sujeitos com patologia como actividades parafuncionais, deglutição atípica, contactos oclusais anormais os dentes entram em contacto por diferentes períodos de tempo e com diferente intensidade em comparação a sujeitos saudáveis, provocando desequilíbrio da distribuição de carga nos pés durante a marcha. Uma vez que o SE é tão importante na organização neurológica através do corpo, deve ser avaliado quando existe um desvio postural, tal como disfunções cervicais recorrentes ou fixas, cabeça, ombros e pélvis desnivelados, marcha aberrante, postura dos pés anormal<sup>(66)</sup>.

Alterações do sistema mastigatório que resultam de lesões nos músculos mastigatórios ou nos ligamentos dento-alveolares podem provocar desestabilização visual e desequilíbrios posturais. Interações nervosas complexas regulam a função dos centros sinérgicos oculocefalogiros, estas interações podem ajudar a manter um tónus do masséter adequado de modo a manter o eixo da mandíbula numa posição correcta. Como os estímulos vestibulares representam uma via aferente importante para a estabilização postural, a posição do eixo mandibular pode ter impacto no controlo postural<sup>(87)</sup>.

A relação observada entre as saídas motoras e proprioceptivas com objectivo de estabilizar o olhar pela motricidade ocular e com objectivo de estabilidade postural pela adaptação do tónus muscular extensor dos membros inferiores sugere um papel dos aferentes do trigémio no controlo postural. Alterações oclusais modificam a propriocepção musculo-articular, que é um estímulo sensorial essencial para o controlo do equilíbrio. Além disso, estímulos aferentes dento-musculo-articulares do sistema mastigatório projectam no núcleo do nervo acessório (XI) responsável pela motricidade dos músculos ECM e trapézio, tendo já sido demonstrada uma relação entre estes aferentes e os núcleos dos nervos cranianos responsáveis pela motricidade ocular, o nervo oculomotor, nervo troclear e nervo abducente. Ao intervir na motricidade tónica dos músculos do pescoço, os aferentes do trigémio podem interferir na regulação fina da postura ortostática<sup>(88)</sup>.

### 1.3.2. Relações musculoesqueléticas

Um outro aspecto que permite relacionar o SE com a postura é a existência de cadeias de músculos fasciais (CMF), que se refere à hipótese que existe uma relação funcional entre grupos musculares da mesma cadeia muscular. Foram descritos modelos explicativos das CMFs e sequências que incluem as ligações miofascias que atravessam o corpo todo, do centro à periferia e da cabeça aos pés, estas sequências estão directamente envolvidos na organização do movimento bem como transmissão da força muscular<sup>(89)</sup>.

O sistema fascial está interligado de modo que ocorrem mudanças devido a múltiplas ligações, um dano num ligamento cruciforme anterior pode provocar alterações no masséter, temporais anteriores, cervicais posteriores, trapézios superiores e inferiores e músculo ECM<sup>(90)</sup>.

A fáscia é um conjunto de tecidos fibrosos e densos que se entrelaçam e envolvem o corpo humano, estando dividida nas camadas superficial, profunda e visceral, com a função de proteger e sustentar os órgãos na sua posição. A fáscia profunda rodeia músculos, ossos, nervos, vasos de sanguíneos e apresenta elevadas quantidades de miofibroblastos, que contraem activamente de forma semelhante aos músculos em resposta ao stress mecânico, e diversos tipos de receptores, nociceptores, proprioceptores, mecanorreceptores, quimorreceptores, termorreceptores<sup>(91)</sup>.

A importância da fáscia vai além da sua função de distribuir passivamente a tensão nos músculos do corpo. A presença de mecanorreceptores intrafasciais confere-lhe uma capacidade contráctil autónoma que influencia toda a tensão da fáscia e a estimulação destes provoca alterações na tensão nos miofibroblastos intrafasciais pelo sistema nervoso vegetativo e o SNC e regula a pré-tensão fascial<sup>(92)</sup>, esta tensão é transmitida ao longo das cadeias de músculos fasciais e vai deste modo influenciar a postura do corpo.

Ligadas através da fáscia estão as cadeias de músculos fasciais. Correspondem a grupos de músculos interdependentes e longitudinalmente posicionados no corpo humano. Os mesmos podem explicar porque é que desordens das funções dos músculos da mastigação podem ser transmitidas a musculatura distal. Deve-se ao facto de agirem como se fossem um único músculo, movimentando-se na mesma direcção e sobrepondo-se numa cadeia contínua, para transmitir a tensão eficientemente<sup>(69)</sup>.

Assim, alterações em qualquer parte do corpo podem criar uma desordem noutra parte por causa das ligações dentro deste sistema fascial. Isto explica por exemplo, a influência do músculo ECM nos movimentos mandibulares uma vez que a contracção do músculo masséter transmite tensão ao ECM homolateral<sup>(47)</sup>, tal como pode explicar porque é que uma lesão no ligamento cruciforme anterior influencia a actividade electromiográfica do masséter, temporal anterior, cervicais posteriores, ECM, trapézio superior e inferior<sup>(90)</sup>.

Assim, as maiores evidências de uma relação entre o SE e a postura prendem-se com os aspectos anatómicos destas ligações que existem entre o sistema trigémio e as estruturas nervosas envolvidas na manutenção da postura bem como a sua relação com as cadeias de músculos fasciais. Se na chegada ao SNC, há uma disfunção na importância dada aos vários sinais que chegam, a sua resposta deixará de estar em equilíbrio com as respostas motoras que deste modo deixam de estar em perfeito equilíbrio com os sinais recebidos. Desordens posturais podem ter origem num problema no SE, e daí resultar numa perda geral do equilíbrio<sup>(2)</sup>.

### **1.3.3. Patologia oral**

Sempre que um tratamento dentário de qualquer tipo é planeado, durante o curso de um plano de tratamento devem ser sempre consideradas as necessidades estéticas, no entanto deve ser dada importância primária à oclusão e mordida e devem ser considerados como unidade interdependente todos os componentes, dentes, músculos e nervos associados e articulações<sup>(93)</sup>.

O desgaste oclusal patológico e fracturas nos dentes e nas restaurações são multifactoriais, uma combinação de atrição, abrasão, erosão e abuso de pasta de dentes abrasiva<sup>(94)</sup>, podem ainda ser sinais do desgaste excessivo a hipermobilidade dentária e hipersensibilidade cervical da dentina principalmente causadas por trauma oclusal<sup>(95)</sup>. Por sua vez, a mobilidade dentária pode causar perda óssea vertical ou destruição óssea localizada secundária a periodontite<sup>(96)</sup>.

Não existem dúvidas que as variáveis oclusais influenciam a função muscular mastigatória natural, e os sintomas mais associados com o diagnóstico de doença oclusal são dor e fadiga dos músculos faciais e mastigatórios e dor na ATM<sup>(97)</sup>. Outros sintomas de doença oclusal são dor de cabeça, dor facial, dor de ouvidos, pescoço

rígido, estalidos na abertura e fecho da boca, e ainda artrite da ATM se os sintomas se prolongarem muito no tempo<sup>(98)</sup>.

O hábito de empurrar a língua para a frente pode levar alterações da oclusão bem como a um ambiente muscular orofacial perturbado. Disfunções da ATM com deslocamento do disco com redução são frequentemente associadas a estalidos, e o deslocamento do disco sem redução é associado à abertura limitada da mandíbula podendo reflectir um estágio mais avançado de patologia da ATM e pode progredir para osteoartrite<sup>(99)</sup>.

O sistema craniofacial é componente integral da parte superior do corpo, sendo constituído pela cabeça, pescoço e cintura escapular. Assim a ATM, músculos, ligamentos, relações fasciais, enervação neural e circulatória estão todos intimamente relacionados portanto qualquer disfunção, desordem oclusal, anomalia postural, ou trauma nesta região pode ter influência sobre os componentes relacionados e adjacentes<sup>(93)</sup>.

Os músculos do pescoço desempenham um papel importante na manutenção do equilíbrio da cabeça e dos músculos do sistema estomatognático, formando um sistema coordenado em que a intervenção a qualquer nível tem repercussões no complexo ou seja, alterações nos músculos mastigatórios podem ser induzidas por mudanças na postura da cabeça e vice-versa<sup>(100)</sup>.

Foi posta a hipótese que a postura da mandíbula pode influenciar os músculos e causar adaptações posturais a nível da coluna. A mordida cruzada unilateral tem sido investigada como factor de risco para crescimento assimétrico da mandíbula e actividade muscular desequilibrada mas ainda não existem evidências suficientes que permitam afirmar que estas disfunções mandibulares podem levar a deformidades na coluna, como lordose<sup>(101)</sup>.

Estando a ATM directamente relacionada com as regiões cervical e escapular através do sistema neuromuscular, mudanças e desordens em ambas regiões podem afectar a outra. Os músculos cervicais e da cabeça estão intimamente relacionados com o sistema estomatognático, pelo que alterações posturais da cabeça e corpo podem surtir um efeito biomecânico adverso na ATM e provocar disfunções<sup>(102)</sup>.

As características oclusais devem ser vistas como meios através dos quais forças são transmitidas a diferentes estruturas do sistema estomatognático e a presença de

anomalias oclusais pode ser devida a degeneração da articulação ou remodelação, que causa desvio oclusal. Tanto o diagnóstico como a gestão da doença oclusal são tão importantes como qualquer outra doença oral ou dentária debilitante pois pode ter um efeito prejudicial no bem-estar geral do indivíduo a longo prazo<sup>(103)</sup>.

Assim, as relações funcionais e anatómicas entre o sistema mastigatório e o sistema de controlo postural dão uma base lógica para a possível associação entre distúrbios posturais e alterações a nível da oclusão e deste modo, a relação craniomandibular ou o modo como os dentes encaixam, pode ter um papel fundamental. A combinação de aferentes oclusais e do trigémio podem ter um papel na manutenção do controlo da postura corporal<sup>(2)</sup>.

Uma vez que tanto a postura como a mandíbula são fortemente influenciadas pela posição dos dentes, diferentes oclusões dentárias têm vindo a ser consideradas como potencial influência da postura tendo já sido sugerido que a oclusão dentária pode influenciar a postura da cabeça, curvatura da coluna especialmente escoliose e lordose, e alterações na oclusão e posição da mandíbula podem levar a mudanças na posição das vértebras e a reacções do sistema motor e do sistema nervoso autónomo<sup>(75)</sup>.

A má oclusão provoca alterações que podem causar desequilíbrios posturais, dor e disfunção. Por exemplo uma posição alterada do contacto dos dentes mandibulares e maxilares pode ter influência na musculatura distal, outros estudos sugerem que alterações na oclusão levam a alterações do crescimento condilar bem como crescimento noutras regiões do corpo<sup>(104)</sup>.

De acordo com a hipótese que a oclusão dentária pode influenciar a postura de todo o corpo, distúrbios do funcionamento dos músculos mastigatórios, por exemplo na mastigação e deglutição, podem ser transmitidas à musculatura distal ao longo da cadeia muscular<sup>(105)</sup>. Má oclusão transversal, por exemplo mordida cruzada posterior unilateral, induz crescimento assimétrico da mandíbula e actividade assimétrica da musculatura, enquanto uma intervenção precoce pode corrigir uma deformidade esquelética, alcançando um crescimento simétrico dos ossos dos maxilares<sup>(75)</sup>.

Em indivíduos sem má oclusão, diferentes relações maxilares influenciam a postura corporal, a posição miocêntrica dos maxilares causa uma diminuição do balanço do corpo e melhora a distribuição do peso na área do pé<sup>(106)</sup>. Gangloff et al. (2002) demonstraram a influência de estímulos aferentes do trigémio na postura num estudo

em que a administração de anestesia no ramo mandibular modificou o controlo postural nos indivíduos<sup>(77)</sup>.

#### **1.3.4. Perda dentária**

Doenças não tratadas do SE, em particular desordens temporomandibulares e má oclusão, têm um risco de desenvolvimento de desordens posturais, continuando a ser enfatizado na literatura o papel potencial da oclusão dentária e dos aferentes do trigémio em manter o controlo da postura<sup>(88, 107)</sup>. Vários estudos indicam que diferentes posições mandibulares induzem variações na postura do corpo. Por exemplo, uma mudança na posição mandibular, que pode levar a mudanças nos aferentes proprioceptivos e periodontais, pode levar a mudanças na posição do centro de pressão do pé e estabilidade da marcha. Reciprocamente, mudanças na postura corporal podem afectar a posição mandibular<sup>(106, 108)</sup>.

Quando a relação oclusal é perdida quer unilateral ou bilateralmente, a postura do corpo pode tomar uma posição incomum, causando dor no pescoço ou ombros<sup>(23)</sup>. Foi encontrada uma alteração significativa no controlo postural após anestesia troncular unilateral unilateral do nervo mandibular, que supõe a influência dos receptores periodontais<sup>(77)</sup>.

A posição oclusal laterotrusiva e o desequilíbrio entre os músculos mastigatórios antagonistas esquerdo e direito podem causar desvios da coluna cervical, tal como mudanças na posição mandibular podem influenciar a estabilidade da marcha e a estabilidade postural. Esta ligação recíproca entre defeitos posturais e má oclusão dentária sugere que a posição mandibular ou a oclusão dentária pode influenciar a postura tanto dinâmica como estática e causar patologias posturais. Ainda que o peso dos sinais proprioceptivos ligados à oclusão dentária pareça ser mais baixo que o de outros sinais sensoriais, estes resultados são coerentes com a noção de cooperação sensorial e substituição reportada após danos de outros sistemas sensoriais<sup>(109)</sup>.

Um estado oclusal adequado pode resultar na manutenção da estabilidade postural e pode influenciar directamente o controlo psicossomático do equilíbrio, o que sugere que a estabilidade postural como parte menor do sistema de controlo postural pode ser influenciada pelo estado oclusal. Song-Yu et al. (2012) reportaram que a estabilidade postural pode ser afectada pela hipofunção oclusal e diminuição do número de



superfícies oclusais que ocorre em consequência da redução do número de dentes remanescentes. A hipofunção oclusal foi mais observada em indivíduos com problemas oclusais que em indivíduos sem problemas oclusais, e esta diminuição na função oclusal resulta em instabilidade postural. A diminuição da força oclusal resulta em dificuldades na mastigação daí que reabilitações como próteses possam melhorar o estado oclusal e estabilidade postural, contudo dá-se ênfase à importância da manutenção dos dentes naturais<sup>(110)</sup>.

Indivíduos com muitos dentes cariados, restaurados e especialmente ausentes e conseqüentemente com perda de superfícies oclusais, ou seja perda de suporte oclusal, têm a carga oclusal por dente aumentada o que pode ter como consequência a perda de mais dentes<sup>(110)</sup>.

A redução gradual e contínua da dimensão vertical de oclusão (DVO) ao longo do tempo verifica-se em muitos indivíduos edêntulos, devido principalmente à deterioração de tecidos de suporte da prótese e desgaste dentário da prótese. Com a redução da DVO ocorre também a redução da altura facial inferior e estética facial alterada, com isto ocorre uma alteração da aparência facial, das funções mastigatória e fonética, existe desconforto muscular e perda de osso alveolar acelerada<sup>(111)</sup>.

O termo disfunção mastigatória (DM) engloba uma grande variedade de distúrbios relacionadas com mastigação deficiente. Os principais factores de risco são a má oclusão, mais notavelmente a perda de dentes posteriores que leva a desvio lateral da mandíbula e desloca a ATM do centro, comportamentos relacionados com stress como apertar ou ranger os dentes, anomalias estruturais tais como lassidão do ligamento ou distúrbios que afectem os dentes, osso maxilar e mandíbula. Estes factores podem provocar stress excessivo sobre o disco e ligamentos da ATM e eventualmente causar deslocação do disco, nestas situações o tratamento procura combater os factores de risco e as suas consequências como o assentamento excêntrico do côndilo, má postura mandibular e deslocação do disco. A utilização de relaxantes musculares permite o alívio de espasmos dolorosos dos músculos mastigatórios e têm sido administrados através de injeção local, após alívio desta sintomatologia passa-se à administração de terapia consolidadora cujas opções passam por técnicas de gestão de stress, próteses para substituir dentes posteriores perdidos, terapia reabilitadora para melhorar a função mandibular e da língua, modificar a forma de dentes ou tratamento ortodôntico combinado com cirurgia maxilofacial<sup>(112)</sup>.

### 1.3.5. Sistema crânio-cérvico-mandibular

Existem inúmeros tipos de associações anatômicas, biomecânicas, neurológicas e patológicas entre a coluna cervical e a região craniofacial, estando a coluna cervical e as suas estruturas relacionadas com a sintomatologia sentida pelo indivíduo na cabeça e face. A relação neuroanatômica e biomecânica entre a coluna cervical e o sistema estomatognático é a fundação que liga o funcionamento normal do sistema craniomandibular e os seus aspectos patológicos<sup>(113)</sup>.

O crânio está ligado à coluna cervical através das articulações atlanto-occipitais. Os côndilos occipitais articulam com as massas laterais do atlas, que fazem parte da coluna cervical superior. O crânio está ligado à mandíbula através das articulações temporomandibulares entre o osso temporal do crânio e a mandíbula, que contém os dentes mandibulares e todas estas estruturas estão interligadas pelos sistemas capsuloligamentar, muscular, vascular, linfático e nervoso<sup>(113)</sup>.

Ao nível das articulações craniocervicais, existe uma alavanca de primeiro grau com o seu ponto de rotação localizado na articulação atlanto-occipital com o peso da cabeça a oferecer resistência, e o centro de gravidade localizado anteriormente. A força para o movimento e estabilização é fornecida pelos músculos cervicais posteriores trapézio, esplénio, semiespinhoso e multífido, que fazem trabalho constante para estabilizar e manter a posição da cabeça, uma vez que a cabeça tende a inclinar-se para a frente na posição erecta<sup>(113)</sup>.

Tem de existir um equilíbrio entre as forças anterior e posterior para que se mantenha a estabilidade do sistema craniomandibular. Assim, as forças anteriores são fornecidas pelos músculos mastigatórios, músculos supra e infra-hióideos e músculos cervicais anteriores, enquanto as forças posteriores são fornecidas pelos músculos cervicais posteriores. Estes grupos musculares e as estruturas que compõem o sistema craniomandibular trabalham em conjunto como uma cadeia funcional<sup>(114)</sup>.

Parte da associação entre os sistemas estomatognático e a coluna cervical pode ser explicado pela teoria do deslizamento do crânio que sugere que mudanças na postura da cabeça são capazes de produzir alterações nos contactos oclusais por provocarem alterações na posição dos dentes maxilares em relação aos mandibulares. Biomecanicamente, quando o crânio desliza para a frente uma extensão do movimento ocorre na articulação atlanto-occipital e visto estarem fixos ao crânio, os dentes

maxilares deslizam para a frente e conseqüentemente a posição de contacto dos dentes desloca-se posteriormente para a posição de intercuspidação, o inverso verifica-se quando há um deslizamento do crânio para trás. Pode assim concluir-se que movimentos na unidade craniocervical causam movimento adaptativo na mandíbula e estruturas relacionadas<sup>(113)</sup>.

A posição miocêntrica é a posição estabelecida ao longo do trajecto neuromuscular, mais comumente entre 1 a 2mm do fechamento vertical da posição de repouso fisiológico. A trajectória neuromuscular é um caminho de fechamento isotónico induzido da mandíbula da posição fisiológica de repouso, que ocorre quando os músculos mastigatórios e posturais estão simultaneamente no seu comprimento de repouso e em tónus equilibrado em respeito um ao outro, para uma posição de contacto terminal terapêutica seleccionada, a oclusão miocêntrica<sup>(106)</sup>.

As desordens temporomandibulares são principalmente uma condição patológica dos músculos mastigatórios e dos músculos posturais da cabeça e pescoço, ou pelo menos uma condição patológica combinada dos músculos e articulações temporomandibulares. Alterando a informação proprioceptiva que é recebida dos aferentes do trigémio, estas desordens podem provocar um desequilíbrio de todas as cadeias de músculos posturais e conduzir a alterações posturais. Se a terapia oclusal puder induzir um reequilíbrio dos músculos mastigatórios também ele pode influenciar todos os músculos posturais do corpo e conduzir à melhoria da postura<sup>(106)</sup>.

Diversas associações significativas já foram descritas entre a posição natural da cabeça e coluna cervical, prognatismo facial, plano mandibular, altura facial anterior, má oclusão, altura sagital dos arcos dentários, alteração facial vertical da face, dimensão vertical na posição de repouso, apertamento máximo voluntário, contacto oclusal inicial, desordens temporomandibulares, actividade muscular, diâmetros ântero-posteriores da via respiratória faríngea e utilização de uma goteira de arco completo de estabilização maxilar<sup>(111)</sup>.

A posição natural da cabeça influencia a dimensão vertical na posição de repouso, contacto oclusal inicial, posição de contacto muscular. Quando a língua é desviada devido por exemplo à inserção de próteses totais em indivíduos edêntulos ou barras transpalatinas no tratamento ortodôntico, ocorrem extensões cranianas para lá da posição craniana normal<sup>(115)</sup>.

Existem ligações neuromusculares entre as funções orais e área cervical, os princípios neurofisiológicos de convergência e sensitização demonstram ligações reflexas entre a estrutura morfológica da face ou seja, estado da ATM e presumivelmente posição mandibular nas direcções vertical e sagital, e o sistema feixe muscular fusimotor dos músculos dorsais do pescoço<sup>(111)</sup>.

Através do nervo trigémio, o sistema mastigatório está proximamente ligado aos sistemas de estabilização craniocefálicos, ou seja propriocepção cervical, sistema vestibular, e motilidade ocular. Alterações na posição da cabeça e pescoço, mais notavelmente na junção craniocervical, modificam o padrão oclusal e posição da mandíbula. Por outro lado, a posição da junção craniocervical é influenciada pelas características do sistema mastigatório<sup>(72)</sup>. As DM podem levar a mudanças compensatórias na postura craniocervical e portanto, a cervicalgias e isto verifica-se quando cervicalgias refractárias a uma terapia convencional apropriada, ou recorrentes da descontinuação do tratamento respondem positivamente a procedimentos dentários que vão desde restauração oclusal com próteses, utilização de uma goteira removível intraoral para libertar a oclusão, ou modificação da forma de um ou mais dentes<sup>(112)</sup>.

Dados fisiológicos e anatómicos estabelecem a existência de ligações próximas entre o sistema mastigatório e coluna cervical. Fibras aferentes do trigémio dos mecanorreceptores proprioceptivos localizados nos tecidos moles periodontais projectam para o complexo sensorial do quinto par craniano no tronco cerebral e daí para os cornos dorsais, os primeiros três segmentos da medula cervical, e para o núcleo do nervo acessório espinal, que contribui para a enervação dos músculos trapézio e ECM, junto com as raízes da C1 e C2. Por outro lado, um contingente de fibras das raízes sensoriais C1 a C3 projectam para o núcleo espinal do trigémio<sup>(72)</sup>.

Tem sido demonstrada sinergia entre os músculos mastigatórios e cervicais, a contracção do masséter é associada ao aumento da actividade eléctrica dos músculos trapézio e ECM, que parecem manter a estabilidade da cabeça e pescoço durante a oclusão. A força isométrica dos flexores da cabeça e pescoço varia com a posição da mandíbula, porque ambos os músculos supra e infra-hióideo baixam a mandíbula e flectem o pescoço. Estes músculos podem contrair em resposta a sinais nociceptivos do território trigémio, devido por exemplo a DM. Movimentação activa do pescoço, mais notavelmente rotação, é significativamente restrita em indivíduos com DM e o mecanismo mais provável era reflexo de imobilização dos músculos cervicais. Apenas

uma minoria dos indivíduos com cervicalgia crónica beneficiam de tratamentos dentários, em muitos indivíduos a DM contribui apenas com outros factores para exacerbar a cervicalgia<sup>(116, 117)</sup>.

O exame físico e imagiológico utilizado em reumatologia permite detectar uma ou mais causas em indivíduos com cervicalgia. Exemplos incluem pequenos desarranjos do disco, desalinhamento, doenças degenerativas, defeitos proprioceptivos, fraqueza muscular, lassidão, zona de trabalho mal desenhada, ansiedade ou depressão responsáveis pela exacerbação dos sintomas. A terapia de reabilitação é frequentemente recomendada também para fortalecer os músculos, melhorar a propriocepção e restaurar o alinhamento sagital, mas também podem ser úteis terapias manipulativas e recomendações para proteger o pescoço durante actividades diárias e ocupacionais<sup>(112)</sup>.

### **1.3.6. Alterações na postura global**

Alterações posturais num segmento muscular podem levar a alongamento ou encurtamento dos músculos adjacentes, o que causa tensão na cadeia muscular. A colocação da postura com avanço da cabeça para a frente pode levar a uma sequência de mudanças no sistema crânio-cérvico-mandibular, como uma posição mais posterior do côndilo mandibular e compressão da região retrodiscal, redução do espaço funcional C0-C1, aumento dos contactos dentários posteriores, desequilíbrio dos músculos mastigatórios e cervicais, e consequentemente mudanças nas funções estomatognáticas<sup>(118)</sup>.

É teorizado que a propriocepção muscular e articular do complexo crânio-cérvico-mandibular pode interferir no sistema postural. Foi demonstrado o papel potencial da alteração da posição mandibular na distribuição do peso nos quadrantes anterior, posterior, esquerdo e direito do pé em indivíduos normais<sup>(23)</sup> bem como a influência das DTMs no controlo postural<sup>(119)</sup>. Considerando a relação entre os sistemas postural e estomatognático, é possível que a presença de DTM tenha uma relação com a postura global do corpo e consequentemente, com a distribuição da pressão plantar<sup>(53)</sup>.

Vários estudos apoiam a teoria que mudanças na postura corporal podem interferir com a posição da mandíbula e que essas mudanças podem ser mais frequentes em indivíduos com DTM<sup>(118, 120)</sup>. Quaisquer tensões no sistema estomatognático podem contribuir para deficiências no alinhamento e controlo neural da postura, uma vez que

existem ligações entre o sistema trigémio, estruturas neurais envolvidas no controlo postural e cadeias miofasciais<sup>(2)</sup>.

Existem diferenças significativas na postura corporal global em indivíduos com e sem DTM. Enquanto os primeiros apresentam mais desalinhamento postural, com distância cervical aumentada, valgismo do calcâneo e inclinação da pelve inferior, indivíduos com DTM demonstram distribuição anormal da pressão plantar em direcção ântero-posterior em repouso mandibular, o que sugere a necessidade de tratamento da postura global em indivíduos com DTM miogénica<sup>(53)</sup>.

A postura global, incluindo o alinhamento e controlo postural, deve ser avaliada na presença de DTM uma vez que estes indivíduos podem mostrar modificações na distribuição da pressão plantar. A baropodometria pode ser um recurso potencial para avaliar a interacção entre sistema postural e SE, a necessidade de tratamento da postura global em indivíduos com DTM miogénica e artralgia<sup>(53)</sup>.

#### **1.4. Reabilitação da perda dentária com próteses e implantes**

A enervação da pele e mucosas têm um papel fisiológico essencial na exterocepção e é clinicamente relevante quando ocorrem alterações sensoriais após procedimentos neurocirúrgicos, como os que ocorrem na extracção dentária<sup>(121)</sup>.

O impacto da extracção dentária verifica-se logo à partida quando há uma redução do nível de percepção em comparação com locais de áreas que não se encontram desdentadas. No entanto, apesar da função sensorial da mucosa oral diminuir após a perda dentária, ela parece ser parcialmente restaurada após a reabilitação das áreas edêntulas<sup>(121)</sup>. A presença de uma correcta reabilitação protética parece melhorar a capacidade estereognósica<sup>(122)</sup>.

##### **1.4.1. Processo de reinervação**

Após a perda dentária, o espaço alveolar sofre um processo de remodelação óssea. Os mecanorreceptores do ligamento periodontal evoluem para a apoptose, mantendo-se apenas a sensibilidade nociceptiva (dolorosa) que se sobrepõe. Esta “reinervação” tal

como a densidade dos receptores é menos densa na mucosa superficial, quando comparada com a inervação dos vestíbulos bucal e lingual<sup>(121)</sup>.

Em pacientes totalmente desdentados, a prótese suportada pela mucosa consegue restaurar apenas parcialmente a função sensorial. No entanto, o número de corpúsculos de Merkel na gengiva em áreas edêntulas é significativamente maior quando comparado com áreas não desdentadas. Estas células normalmente são encontradas tanto na mucosa oral como na gengiva e são importantes na função tátil, pelo que o aumento na sua população pode compensar parcialmente a perda de dentes<sup>(123)</sup>.

Foi sugerido que a representação da dentição em mamíferos é capaz de uma reorganização significativa após perda de estímulos sensoriais dos dentes. Em zonas em que há perda de estimulação dos dentes extraídos, ocorre uma reorganização da representação orofacial no córtex somatosensorial primário. Verificou-se ainda a resposta de neurónios na representação cortical dos dentes inferiores a estímulos tácteis das estruturas orofacias circundantes, incluindo o incisivo superior contra lateral, incisivo inferior ipsilateral, língua, queixo, gengivas, e região jugal<sup>(124)</sup>.

Outro estudo reportou em achados histológicos um aumento de enervação no epitélio peri implantar após colocação de implantes. No entanto, ainda não é claro o papel funcional desta enervação peri-implantar, e quanto à abordagem das funções cinestésicas (proprioceptivas) da mucosa oral ainda não existe informação presente que permita diferenciar tecidos moles periodontais de peri-implantares<sup>(125)</sup>.

As fibras nervosas regeneradas na gengiva peri-implantar apresentam as mesmas características neuronais que as fibras nervosas do epitélio juncional dentário normal<sup>(126)</sup>. Estas fibras nervosas regenerativas contêm substância P e possuem terminações nervosas livres, e invadem a camada superficial do epitélio peri-implantar, respondendo à dor, toque e pressão<sup>(125)</sup>.

Permanece a dúvida de esta inervação dos tecidos moles peri-implantares contribuir para a osteopercepção, definida por Brånemark (2001) como a percepção de estímulos externos transmitidos via implante através do osso pela activação de receptores localizados no ambiente peri-implantar ao periósteo, a pele, os músculos e ou articulações<sup>(127)</sup>.

O processo cortical adaptativo, também designado por plasticidade cortical, pode ser associado com a perda dentária, bem como com a substituição por meio de

implantes orais, no entanto esta hipótese não tem sido explorada extensivamente. Ainda assim esta hipótese pode explicar que a presença de um implante funcional possa levar à melhoria da capacidade para detectar estímulos de movimento nos tecidos moles peri-implantares, uma vez que restaura as funções orofaciais e estimula os tecidos envolventes levando a alterações na organização cortical<sup>(128, 129)</sup>.

#### **1.4.2. Estereognosia oral**

A estereognosia define-se como a capacidade de um indivíduo conseguir discriminar a forma e superfície de um objecto com recurso à sensação tátil, sem recorrer à informação visual. Esta capacidade está incluída na fase I do desenvolvimento psicocognitivo da criança conhecido por “Fase Oral”. Os testes de estereognosia oral envolvem a colocação de um objecto na boca, cuja forma deve ser identificada pelo paciente que manipula o objecto na boca e sente as suas superfícies com os lábios, língua, dentes e palato. Informação obtida está associada com a memória sensorial oral derivada de experiências tácteis e visuais<sup>(130)</sup>.

A discriminação oral depende primariamente das superfícies linguais anteriores, enquanto a mucosa do palato duro age essencialmente como suporte rígido contra o qual a língua pode manipular o objecto a ser identificado. Deste modo, a presença de próteses correctas e consequente a exclusão de mecanismos sensoriais da mucosa do palato, não parece causar diminuição na capacidade estereognósica oral<sup>(122)</sup>.

Quanto à idade, verifica-se uma relação inversa entre a capacidade estereognósica e a idade; quanto mais novo o sujeito maior o número de objectos que reconhece, quando não está a utilizar uma prótese e quando utilizando prótese nova. Quando se têm em linha de conta o efeito da idade, a duração do edentulismo não influencia a capacidade de estereognosia oral, no entanto a correcta reabilitação é importante para melhorar a capacidade de estereognosia oral em pacientes edêntulos<sup>(122)</sup>.

Existe também uma melhoria na capacidade estereognósica de pessoas utilizadoras de próteses quando se encontram com as próteses colocadas. Indivíduos reabilitados com novas próteses completas superiores e inferiores, funcionalmente adequadas e bem adaptadas, apresentam também uma melhoria na capacidade estereognósica, o que pode ser atribuído ao aumento da capacidade para manipular



objectos o que permite afirmar que a correcta restauração protética é determinante para melhorar a estereognosia<sup>(122)</sup>.

A capacidade estereognósica oral é significativamente mais baixa em indivíduos que utilizam próteses antigas, inadequadas do ponto de vista funcional, quando comparada com a colocação de novas próteses funcionalmente adequadas. A dinâmica motora oral necessária para manipular objectos para o seu reconhecimento, é mais completa e efectiva em indivíduos correctamente reabilitados. A maior estabilidade da prótese e retenção permite que o indivíduo melhore a concentração em identificar o objecto colocado na boca, ao contrário do que acontece quando a prótese é instável ou tem fraca retenção uma vez que o controlo neuromuscular voluntário sobre a prótese aumenta<sup>(122)</sup>.

A percepção oral, avaliada através destes testes estereognósicos, pode ter um papel importante no processo complexo de incorporação e aceitação da reabilitação com próteses completas removíveis.

#### **1.4.3. Substituição de dentes perdidos**

Uma dentição completa, saudável, natural é o objectivo ideal sempre que possível. No entanto, pode-se concluir da literatura que a convicção profissional acerca da completa reabilitação após a perda dentária de pequenos arcos dentários carece de suporte científico convincente. Os estudos têm demonstrado que são exageradas as presunções das consequências negativas da perda de dentes, dado que a maioria dos pacientes consegue manter a função mastigatória sem consequências negativas severas com um número reduzido de dentes, devido à capacidade adaptativa que se tem verificado em pacientes com arco dentário reduzido. Em geral, arcos dentários reduzidos compreendendo a substituição de dentes anteriores e pré-molares, preenchem minimamente os requisitos de uma dentição funcional<sup>(131)</sup>.

Isto é de grande importância para um grande número de pacientes mesmo em países mais ricos com poucas possibilidades económicas, que quando afectados por perda dentária ainda não possuem meios económicos para suportar tratamentos protodônticos completos<sup>(132)</sup>.

A introdução de implantes osteointegrados tem revolucionado o tratamento de pacientes edêntulos e parcialmente edêntulos, apresentando soluções previamente

inexistentes quanto à reabilitação de pacientes com problemas funcionais e psicológicos de adaptação às próteses removíveis convencionais. No entanto, além do obstáculo económico, que se prevê manter-se no futuro próximo e que leva a que menos de 1% das pessoas edêntulas no mundo tenha recebido tratamento implantar, foi demonstrado que mais de 1/3 dos sujeitos edêntulos recusa tratamento com implantes por considerar que as próteses totais têm um bom desempenho, e por recearem a operação cirúrgica e o subsequente tratamento<sup>(133)</sup>. Outro estudo reportou uma grande mole proporcional de indivíduos que disseram nunca considerarem receber implantes dentários<sup>(134)</sup>.

Isto demonstra que a saúde oral não está apenas relacionada com o nível de função oral mas também com factores psicológicos do paciente. Um estudo examinou a relação entre unidades oclusais ausentes e qualidade de vida relacionada com saúde oral em pacientes com arcos dentários reduzidos e os resultados sugerem que unidades oclusais ausentes estão relacionadas com comprometimento da qualidade de vida<sup>(135)</sup>.

As próteses afectam a postura da cabeça e portanto, equilíbrio do corpo. Próteses totais transformam totalmente o estado da cavidade oral e permitem que indivíduos edêntulos recuperem ou melhorem funções perdidas como a mastigação, fonação, deglutição, respiração, estética e função postural, além disto também se altera a postura da cabeça conduzindo a um efeito na estabilidade de pacientes edêntulos em condições estáticas e dinâmicas. Assim, a utilização de próteses totais pode ser eficiente na manutenção e melhoramento do equilíbrio e controlo em indivíduos idosos<sup>(71)</sup>.

#### **1.4.4. Complicações protéticas da reabilitação**

O rácio de sobrevivência dos dentes naturais é maior que o dos implantes, o que se verifica igualmente para dentes comprometidos mas que são tratados e mantidos com sucesso<sup>(136)</sup>.

As condições oclusais e de sobrecarga têm sido frequentemente propostas como a causa mais importante pela falha tardia dos implantes, apesar de ter sido postulado por estudos clínicos que forças oclusais tem sido associadas com a perda de implantes orais, uma relação causal nunca foi convincentemente demonstrada<sup>(137)</sup>. Por outro lado, está claro que carga oclusal forte pode ter efeitos negativos na supraestrutura do implante, como por exemplo a fractura de componentes<sup>(138)</sup>.

Os implantes orais oferecem ótimas possibilidades de tratamento para pacientes que perderam dentes, mas não conseguem resolver todos os problemas terapêuticos. Existem muitas razões para desenvolver próteses convencionais porque num futuro próximo coroas suportadas em dentes naturais, próteses dentárias fixas, bem como próteses removíveis vão continuar a ser as alternativas de tratamento mais comuns na prática geral<sup>(57)</sup>.

### **1.5. Influência de patologias sistêmicas**

É importante para o SNC ter uma representação central precisa dos limites de estabilidade do corpo. Distúrbios dos gânglios basais, como a Doença de Parkinson (DP), podem resultar em representações anormais dos limites de estabilidade, levando a instabilidade postural. Mesmo quando o sistema sensorial periférico está intacto, alguns distúrbios do SNC, como Alzheimer podem prejudicar a capacidade do SNC para reconsiderar rapidamente a dependência sensorial<sup>(26)</sup>.

Também parece haver uma ligação significativa entre disfunções cervicais, particularmente as que envolvem os músculos extensores suboccipitais e condições como osteoartrite da coluna cervical, e perturbações do equilíbrio<sup>(4)</sup>.

De seguida abordam-se alguns distúrbios com consequências negativas para o equilíbrio entre a postura global e o sistema estomatognático, a doença de Parkinson como influência neurodegenerativa e a escoliose como condição patológica musculoesquelética.

#### **1.5.1 Doença de Parkinson**

A DP é uma doença neurodegenerativa causada pela degenerescência dos neurónios dopaminérgicos nos gânglios basais e na substância nigra do cérebro, que envolve a área cerebral que controla o movimento, apesar de que a sua etiologia permanece desconhecida<sup>(139)</sup>. É uma doença de progressão lenta, incapacitante e irreversível com três sinais cardinais, a discinesia ou movimento involuntário, bradicinesia ou movimento lento e acinesia ou rigidez muscular, e estes resultam numa expressão facial impassível e inexpressiva, sialorreia, voz lenta e monótona, discurso

lentificado, tremores, lentidão de reacção e resposta, marcha de pequenos passos, equilíbrio instável, dificuldade de rotação na trajectória da marcha<sup>(140)</sup>.

Os tremores parkinsonianos são tipicamente tremores de repouso com amplitude diminuída durante movimentos intencionais e geralmente começam na mão e depois evoluem para envolver a perna, face, língua, e mandíbula<sup>(141)</sup>.

Estes sintomas afectam negativamente a qualidade de vida dos indivíduos, resultando frequentemente no comprometimento na capacidade de efectuar actividades da vida diária, o que impreterivelmente inclui a habilidade de efectuar uma higiene corporal e oral adequada<sup>(141)</sup>.

A medicação padrão, Levodopa, é iniciada aquando dos sintomas. Outros medicamentos são normalmente usados em combinação com a Levodopa, tanto para a DP como para sintomas associados e muitos têm efeitos secundários severos. Um sinal secundário frequente é o desenvolvimento de discinesia da cabeça, face, língua e bruxismo, o que resulta em atrição dentária e reacções orofaciais adversas, pelo que a dentição do indivíduo com DP deve ser examinada para excessiva perda de estrutura dentária<sup>(141)</sup>.

Os indivíduos também evidenciam uma relativa incapacidade para iniciar movimentos voluntários e involuntários, acinesia, que é vista como redução da expressão facial, capacidade de piscar os olhos e deglutir, dificuldades em vestir, tomar banho e levantar de uma cadeira, e uma sensação global de fraqueza ou fadiga. A rigidez dos músculos esqueléticos decorrente do aumento do tónus é expressa como a resistência a movimentos passivos de uma extremidade à volta da articulação tal como o pulso ou o cotovelo. A instabilidade postural é expressa como uma sensação de desequilíbrio, sendo perceptíveis distúrbios da marcha com uma postura inclinada, cabeça inclinada para a frente sobre o tronco, joelhos e ancas dobrados e reduzida oscilação do braço<sup>(141)</sup>.

As manifestações comportamentais são devidas a variados padrões de degeneração em sistemas neuronais dopaminérgicos e não-dopaminérgicos (noradrenérgicos e serotoninérgicos) localizados no hipocampo e na amígdala, estruturas respectivamente importantes para a memória a longo prazo e aprendizagem de reacções emocionais<sup>(142)</sup>. Sintomas do sistema nervoso autónomo, notados em mais de metade destes indivíduos, manifestam-se como variações na pressão sanguínea, particularmente

hipotensão ortostática, disritmias cardíacas, transpiração excessiva, disfunção urinária, intestinal e sexual<sup>(143)</sup>. Distúrbios do sono também são comuns e incluem insónias, apneia e fragmentação do sono, com resultante sonolência diurna<sup>(141)</sup>.

Devido à utilização de medicação dopaminérgica, surgem sintomas comportamentais como depressão, défice cognitivo, demência e psicose<sup>(144)</sup>. Quase todos os indivíduos exibem défices cognitivos leves, estes frequentemente começam em estágios iniciais do processo da doença. Em fases mais avançadas da doença, 10 a 30 % apresentam demência, que se manifesta pela perda de memória, dificuldades em realizar movimentos automatizados, alterações na linguagem e instabilidade emocional<sup>(145)</sup>.

A disfunção motora vai do dano à perda de 60 e 70% dos neurónios que armazenam e libertam dopamina na substância nigra<sup>(146)</sup>. Esta perda de neurónios resulta na depleção de neurotransmissores no corpo estriado (caudado e putamen) dos gânglios, onde são necessários para produzir movimentos corporais suaves e coordenados<sup>(141)</sup>.

Apesar dos regimes terapêuticos poderem melhorar os sintomas, a doença continua a ser associada com incapacidade progressiva, embora a uma taxa que varia grandemente de uma pessoa para a outra. Mortalidade aumentada depende da duração da doença e frequentemente resulta de pneumonia aspirativa, úlceras de pressão e infecções do trato urinário<sup>(147)</sup>.

As funções orofaciais parecem estar comprometidas a vários níveis. O controlo muscular voluntário e involuntário dos músculos oro-facial-faríngeos está comprometido pelo que a mobilidade da mandíbula e a velocidade dos movimentos mandibulares estão reduzidos. A rigidez muscular e os tremores complicam a formação e controlo do bolo alimentar bem como o processo da mastigação, além de que a retenção de alimentos e disfagia são comuns<sup>(148)</sup>.

A taxa normal de piscar o olho está marcadamente reduzida, existe limitação em olhar para cima, e uma aparência facial impassível e inexpressiva devido à redução dos movimentos dos pequenos músculos faciais<sup>(149)</sup>. Os tremores parkinsonianos, vistos na musculatura da testa, pestanas, lábios e língua e em movimentos mandibulares involuntários, bem como a rigidez da musculatura orofacial podem induzir dor orofacial, desconforto na ATM, dentes fracturados, atrição dentária e pode criar dificuldades em controlar e reter as próteses<sup>(150)</sup>. Em resultado da rigidez e reduzida frequência e amplitude do movimento dos aparelhos respiratório, fonatório e articular,

inicialmente a voz do paciente com DP abranda e o discurso parece apressado, monótono e balbuciente mas com a progressão da doença a voz trona-se menos audível e finalmente o indivíduo apenas sussurra<sup>(151)</sup>.

Indivíduos com DP tendem a ter aparência facial magra e pouco peso devido aos excessivos gastos energéticos resultantes dos movimentos musculares involuntários e inadequada ingestão de alimentos, que ocorre secundariamente à perda do sentido do cheiro que é possivelmente causada pela perda de neurónios no núcleo olfativo anterior<sup>(141)</sup>. O tempo que indivíduos com DP demoram a ingerir comida é devido às dificuldades manipulativas em transportar a comida à boca, lentidão na mastigação e reduzido movimento da língua com consequente perda da formação do bolo e propulsão da comida para a região posterior da cavidade oral<sup>(152)</sup>.

O associado défice cognitivo e neuromuscular na DP aumenta a progressão de cárie dentária<sup>(141)</sup> e os sintomas da doença tendem a evoluir mais rapidamente com consequências para a saúde oral. O indivíduo normalmente apresenta fraca higiene oral devido ao comprometimento do desempenho manual como resultado da rigidez muscular e dos movimentos aleatórios, boca seca e ou ardente associada à terapêutica medicamentosa que resulta em cáries, perda dentária e fraca retenção da prótese<sup>(153)</sup>.

A descoordenação, rigidez muscular e xerostomia colocam em risco a capacidade de retenção e controlo da prótese, uma vez que o sucesso da sua utilização depende da capacidade de controlo muscular da prótese e de uma quantidade e qualidade adequada de saliva. As dificuldades na utilização da prótese podem ainda ter consequências a nível do consumo nutricional, auto-estima e interacção social<sup>(154)</sup>.

Uma alternativa às próteses convencionais é a utilização de implantes, que permite restaurar a função mastigatória a um nível próximo da dentição natural para além de estar associado ao bem-estar psicológico e social devido à estabilidade que atribui. Uma vez que o sucesso das próteses convencionais é limitado em indivíduos com esta patologia devido à falta de estabilidade, é provável que os implantes dentários sejam particularmente vantajosos<sup>(140)</sup>.

Heckmann et al. (2000) associaram a utilização de próteses dentárias implanto-suportadas com uma melhoria subjectiva marcada na capacidade mastigatória e consequentemente um aumento do peso corporal<sup>(155)</sup>. Isto verifica-se uma vez que as próteses implanto-suportadas ultrapassam algumas das dificuldades na alimentação

encontradas por indivíduos edêntulos que utilizam próteses totais convencionais e têm distúrbios associados a DP na sua musculatura orofaríngea<sup>(141)</sup>.

A utilização de próteses totais mandibulares implanto-suportadas por pacientes edêntulos com DP tem tido resultados satisfatórios. Apesar de os implantes poderem suportar a prótese contra as cargas oclusais, um sistema de fixação adequado também pode ser utilizado para fornecer uma boa retenção e estabilização da prótese contra forças de perturbação funcional da prótese. Para indivíduos com desempenho manual limitado, é importante que o sistema de fixação permita fácil inserção, remoção e limpeza da prótese à volta dos implantes pilares. As próteses totais implanto-suportadas melhoram significativamente a força mastigatória máxima, a actividade muscular, reduzem a perda de osso marginal e facilitam a fixação da prótese<sup>(155)</sup>.

Foi também reportada uma extensão significativamente maior da doença periodontal em indivíduos com DP quando comparados com indivíduos saudáveis e isto pode decorrer da higiene oral debilitada devido ao comprometimento do desempenho manual<sup>(156)</sup>. Também se verifica uma maior extensão do edentulismo em indivíduos com DP quando comparados com sujeitos saudáveis, que pode ser uma consequência da doença periodontal<sup>(153)</sup>.

Indivíduos com DP parecem ter mais dentes ausentes, cáries, placa dentária e detritos alimentares, menos saúde periodontal e mais problemas dentários, que têm sido atribuídos a uma falta de controlo muscular orofacial, hipossalivação e desempenho manual comprometida. Os défices neuromusculares e cognitivos associados a DP aumentam a progressão da doença dentária, dificultam os regimes de assistência domiciliária e sobrecarregam os tratamentos dentários no consultório<sup>(141)</sup>.

Indivíduos sem danos cognitivos devem receber instruções sobre métodos próprios de escovagem e utilização de fio dentário que maximizem a remoção de placa dentária mas mesmo estes indivíduos podem ter défices cognitivos leves que podem prejudicar a sua capacidade de efectuar todos os aspectos da higiene pessoal, e a escovagem e utilização de fio dentário podem ser particularmente difíceis por causa destes défices mas também porque a doença frequentemente impossibilita movimentos repetitivos. O uso de escovas eléctricas, bem como assistência de um cuidador com a escovagem, pode ajudar estes indivíduos a manter os seus dentes. Os cuidadores devem receber instruções sobre métodos próprios de escovagem e utilização de fio dentário e como aplicar fluoreto de sódio tópico nos dentes do paciente<sup>(157)</sup>.

A DP está associada com danos no controlo motor apesar de não haver alteração aparente na sensação e os défices motores orais são uma sequela comum tanto em DP como no AVC que podem resultar em dificuldades em mastigar e deglutir. E tal como na DP, utilizadores de prótese com outras doenças neurológicas como AVC frequentemente têm problemas a controlarem as suas próteses<sup>(158)</sup>.

É de notar que indivíduos que sofreram AVC exibem principalmente défices motores apesar de existirem danos sensoriais concomitantes nos membros, no entanto qualquer dano na percepção oral e função motora será maior em indivíduos que sofreram AVC uma vez que as condições envolvem tanto défices motores como sensoriais<sup>(159)</sup>.

### **1.5.2. Escoliose**

A escoliose é a patologia ortopédica mais frequentemente investigada numa base interdisciplinar e caracteriza-se por assimetrias para a direita e ou esquerda no plano transversal<sup>(160)</sup>. Têm sido sugeridos diversos factores causais para o desenvolvimento de escoliose, como desvio do padrão normal de crescimento, alterações musculares, crescimento assimétrico dos membros e tronco, alterações na configuração sagital da coluna vertebral e factores ambientais<sup>(161)</sup>.

Distúrbios musculoesqueléticos hereditários, tal como osteogénese imperfeita, Síndrome de Marfan (desordem do tecido conjuntivo em que os indivíduos têm estaturas altas, membros longos e dedos longos e finos), Síndrome de Stickler (desordem do tecido conjuntivo, especificamente do colagénio caracterizada por uma morfologia facial característica, problemas oculares, perda de audição e problemas articulares), Síndrome de Ehlers-Danlos (desordem do tecido conjuntivo em que há um aumento da mobilidade articular e da elasticidade da pele), distrofias musculares, podem incluir a escoliose como manifestação. Doenças neuromusculares, tal como paralisia cerebral e mielomeningocele, estão associados com o desenvolvimento de escoliose secundária ao desequilíbrio muscular. Distúrbios paralíticos resultantes de poliomielite ou trauma vertebral podem levar a escoliose progressiva<sup>(162)</sup>.

Existe uma relação anatómica e funcional entre o sistema estomatognático e a coluna cervical uma vez que o crânio e a mandíbula têm ligações neuromusculares e ligamentares à área cervical<sup>(163, 164)</sup>. Assim, é de interesse crescente o estudo da relação



entre problemas oclusais e a coluna vertebral devido à grande incidência de dor nos músculos do pescoço, tronco, membros superiores e inferiores em pacientes com disfunções oclusais<sup>(165)</sup>.

A literatura demonstra também a existência de anomalias dentofaciais em crianças com escoliose como palato em ogiva, sobremordida horizontal aumentada, sobremordida vertical reduzida e alcance reduzido nos movimentos laterais de um lado. É de notar que estes estudos não analisam a amostra ortopédica na base do ângulo escoliótico, ou a presença de uma ou mais curvas, e a localização da curvatura, que podem afectar a gravidade e tipo de escoliose<sup>(166)</sup>.

Os princípios neurofisiológicos de convergência e sensibilização explicam esta relação. Um estímulo constante como um estímulo nociceptivo em neurónios de segunda ordem pode aumentar a sensibilidade desses neurónios, depois impulsos neurais não-nociceptivos de outras áreas dentro do mesmo segmento, que convergem para esses neurónios, podem dar origem a sensações alteradas dessas áreas. Por exemplo, da região craniocervical um estímulo nociceptivo constante da parte superior do músculo trapézio pode levar a uma sensibilidade aumentada do núcleo espinal do trigémio e, conseqüentemente, estímulos não-nociceptivos do sistema mastigatório podem levar a sensações dolorosas da região do trigémio. Isto ocorre à medida que diferentes estímulos convergem para o núcleo caudal do núcleo espinal do trigémio. Como consequência, por exemplo, foi observada uma prevalência significativamente maior de dor cervical vertebral num grupo de indivíduos com dor craniomandibular em relação a um grupo de controlo sem dor craniomandibular, causando assim doença postural e afectando toda a coluna vertebral<sup>(163)</sup>.

A má oclusão dentária pode ser associada a uma assimetria funcional dos músculos do tronco e uma das possíveis vias é através do atlas que está ligado aos côndilos occipitais e portanto afecta o resto do alinhamento espinal, levando a ainda mais alterações profundas compensatórias, o que se pode tornar patológico<sup>(166)</sup>.

Esta patologia pode estar indirectamente associada a uma forma suave de assimetria facial ou desvios dentários no plano transversal<sup>(160)</sup>. A má oclusão com maior potencial de influenciar a escoliose é a mordida cruzada posterior unilateral pois esta tem um forte impacto no correcto funcionamento do sistema mastigatório<sup>(101)</sup>.

Uma prevalência estatisticamente significativa das mordidas cruzadas posteriores unilaterais foi observada por ortodontistas em indivíduos que sofrem de escoliose. Foi encontrado aumento do ângulo craniocervical, particularmente em vista frontal e um desvio da linha média dentária do arco inferior em indivíduos tratados para escoliose<sup>(160)</sup>. Foi também encontrada em crianças com escoliose uma maior prevalência de má oclusão assimétrica como desvio superior e inferior da linha media, mordida cruzada posterior e anterior<sup>(167)</sup>.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

---



## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Foi conduzida uma pesquisa bibliográfica com recurso ao motor de busca PubMed, para as publicações relacionadas com as palavras-chave: “oclusão dentária”, “postura”, “nervo trigémio”, “propriocepção”, “sistema estomatognático”, “equilíbrio postural”. Os critérios de inclusão foram artigos publicados entre 2000 e 2015, este espaço temporal foi assim definido de modo a se conseguir uma quantidade de informação significativa mas que ao mesmo tempo que fosse actualizada e apresentasse rigor científico.

Foram considerados artigos com datas de publicação anteriores à pesquisa efectuada pela sua relevância por motivos históricos, por serem continuamente parte da bibliografia utilizada dentro do período temporal acima referido, e como tal, apresentam com rigor e validade científica.



### **3. OBJETIVOS**

---





## **OBJECTIVOS**

Trata-se de um tema de grande relevância pelas implicações resultantes na saúde e bem-estar do paciente. A literatura actual apoia a existência de uma relação dinâmica entre postura e oclusão, afectada pela integração neurofisiológica dos mecanismos do corpo e equilíbrio.

Os estudos existentes no sentido de encontrar evidências clínicas da relação entre o sistema estomatognático e a postura apresentam importantes lacunas e a sua validade tem sido continuamente questionada, apesar dos diversos equipamentos e técnicas utilizadas. Isto deve-se a factores desde o fraco desenho de estudo, à fraca selecção da população de pacientes, e à limitação dos dados de follow-up disponíveis.

Esperamos com o presente trabalho dar um contributo na sistematização da informação existente que possa ser útil para clínicos e investigadores e ajudar de algum modo a fomentar a discussão científica em torno deste tema.



## 4. DISCUSSÃO

---



## DISCUSSÃO

O ser humano é um biosistema complexo onde a homeostasia e as funções dos segmentos são inseparáveis do geral e todos os elementos que o compõem são interdependentes e interactivos. A postura representa o resultado de um complexo sistema de controlo do SNC podendo ser considerada um fenómeno macroscópico de uma resposta sinérgica adaptada e global às variáveis internas ou externas do corpo, o que resulta de uma boa capacidade de integração e organização de um grande número de subsistemas funcionais<sup>(168)</sup>.

Como evento dinâmico em constante evolução a postura é a representação abrangente da posição do corpo e membros mantidos no espaço por um sistema de controlo complexo sobre o controlo contínuo do SNC. Mesmo uma postura estática é caracterizada como um estado de equilíbrio com a variabilidade intrínseca em termos de oscilação à volta deste estado<sup>(78, 169)</sup>.

O sistema nervoso central controla o movimento, equilíbrio e posição enquanto sinais proprioceptivos e exteroceptivos são processados pela medula, tronco cerebral e córtex para ajustar continuamente as condições do corpo ao ambiente em constante mudança. É amplamente aceite entre especialistas em postura e marcha, a existência de um modelo de controlo baseado na visão, marcha e ouvido interno, apesar de ainda não ser claro como é que os estímulos são processados e por que estruturas. A posição da cabeça é uma referência importante no modelo e pensa-se que a oclusão é capaz de modificar as relações entre a coluna e a cabeça ou o alinhamento ocular em referência ao solo<sup>(170)</sup>.

As respostas posturais suscitadas por estímulos nos mecanorreceptores também são dependentes da prática e habitualmente controladas de modo dirigido para a tarefa e podem variar com a força e padrão do estímulo<sup>(3)</sup>.

A convergência de toda a informação proprioceptiva nos centros motores supravertebrais e circuitos vertebrais permite uma série de controlos reflexos na postura do corpo, incluindo do sistema estomatognático. A influência da cabeça e postura do corpo na posição de repouso mandibular, o alcance de movimentos funcionais, e contacto oclusal inicial já foram propostos contudo permanecem por demonstrar

modificações específicas da cabeça ou postura do corpo devido a anomalias dentárias oclusais<sup>(171)</sup>.

Ainda que tenham sido identificadas modificações na postura corporal em indivíduos com desordens oclusais, musculares, ou na ATM, não foi ainda estabelecida uma relação causa-efeito directa com as alterações estomatognáticas. É razoável que o sistema estomatognático possa afectar a função da região cervical, mas os efeitos clínicos e a relevância na postura corporal actualmente ainda não são bem conhecidas<sup>(75)</sup>. Em contraste, outros estudos mostraram ausência de relação entre o sistema estomatognático e a postura, mas estes apenas estudaram os indivíduos em posição estática e não em marcha o que limita a sua validade<sup>(172, 173)</sup>.

Foram ainda conduzidos estudos que analisaram a postura da cabeça e morfologia craniofacial e colocaram a morfologia dento-alveolar em relação com a postura crânio-cervical e foi encontrada uma correlação relevante entre desordens temporomandibulares, alinhamento geral da coluna e postura<sup>(106, 174, 175)</sup>. Foi também demonstrado que uma anestesia unilateral do trigémio modifica o controlo postural em indivíduos e a oclusão dentária modifica a marcha e a estabilidade da postura<sup>(77, 88)</sup>. A literatura existente e os estudos conduzidos permitem afirmar uma correlação entre postura e oclusão num conjunto de exemplos, no entanto estes fenómenos devem ser estudados incluídos na dinâmica do corpo, facto que muitos estudos tendem a negligenciar.

Não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre força máxima de mordida e postura da coluna vertebral, mas foram achadas correlações significativas entre força máxima de mordida e certas variáveis craniofaciais, nomeadamente o paralelismo dos maxilares, actividade do músculo masséter e proporção entre altura facial anterior e posterior<sup>(176)</sup>.

Assim, é necessário considerar o sistema de controlo dirigido pelo sistema nervoso, articulado em mecanismos locais (feedback medular e controlo feedforward) e gerais (psicomotricidade, estímulos vestibulares e monitorização cerebral), as propriedades dos músculos a nível molecular (contribuição de proteínas contracteis e tecido conjuntivo) e macroscópico (arquitectura dos feixes de fibras e comprimento e largura dos músculos), a estrutura dos tendões e propriedades biomecânicas dos ossos e articulações (deformabilidade e movimentos acessórios das articulações)<sup>(170)</sup>.

Ao nível da espinal medula, o controlo reside em interacções recíprocas entre neurónios motores a actuar nos músculos flexores e extensores que são mediadas por um sistema complexo de estímulos sensoriais (músculos da coluna vertebral, órgão tendinoso de Golgi, e impulsos somatossensoriais da pele) e comandos motores (circuito de Renshaw, aferentes medulares de outros centros de controlo da coluna vertebral, cerebelo, núcleos vestibulares, substância reticular e córtex motor)<sup>(170)</sup>.

A nível cortical várias áreas estão envolvidas no controlo motor, a área motora primária, área motora suplementar, área motora acessória, área motora pré suplementar, área motora cingulada com as suas subdivisões rostral e caudal e além disso os núcleos de gânglios da base participam num controlo complexo de feedback interno com essas áreas corticais. Muitas vias descendentes córtico-medulares originam-se nessas áreas corticais e terminam em interneurónios que controlam neurónios motores para músculos posturais. O controlo nervoso pode considerar dois níveis de controlo medular e supravertebral, o primeiro com estímulos dos músculos, articulações e pele, que se integram para produzir uma resposta motora com o objectivo de obter estabilização de uma condição óptima de segmentos do corpo e o segundo, a interagir com o primeiro, a avaliar a relação global entre gastos energéticos e eficácia para movimentos activos<sup>(170)</sup>.

Portanto é provável que a informação oclusal tenha um papel na definição do estado do sistema de controlo uma vez que a postura deve ser um estado de baixa energia e alta eficiência deste sistema complexo portanto muitos sensores são necessários para enviar informação e obviamente a cabeça desempenha um papel importante em manter o equilíbrio<sup>(170)</sup>.

Ainda assim, dado o número de variáveis que entram no sistema e o número de centros de controlo de sistemas nervosos, o nível quantitativo de contribuição dos maxilares e sensores dentários bem como a importância da informação oclusal permanecem uma questão por responder. No entanto, deve ter-se sempre em conta que todos os estímulos devem ser considerados equivalentes até prova do contrário, além disso pode existir sobreposição de sintomas de diferentes fontes. Reconhecer os diferentes factores que estão a afectar este sistema complexo facilita a selecção de novos métodos de abordagem terapêutica para as disfunções que se apresentam<sup>(5)</sup>.

A medicina baseada na evidência é baseada em três pilares que requerem consideração aquando da toma de decisões clínicas, a evidência externa ou seja resultados de uma pesquisa válida e clinicamente relevante particularmente de pesquisa

clínica centrada em pacientes, evidência interna derivada da experiência profissional do clínico, bem como as preferências e valores do paciente<sup>(177)</sup>.

Sendo a literatura actual escassa, torna-se difícil a toma de decisões clínicas baseada na evidência externa. A literatura existente permite apoiar uma relação entre postura, oclusão e a integração neurofisiológica dos mecanismos do corpo e equilíbrio como tendo efeito neste sistema dinâmico. No entanto, os dados actuais são fracos e não apoiam tratamento específico baseado na evidência, a indisponibilidade de revisões sistemáticas com meta-análise, provavelmente devido à utilização de muitos desenhos experimentais diferentes é outro problema que merece consideração quando comparando oclusão e postura<sup>(57)</sup>.

Os estudos existentes devem ser interpretados com cuidado devido à sua falta de rigor científico contudo eles apontam uma tendência para uma ligação entre a coluna cervical, estruturas do pescoço e dor craniofacial e esta tendência não deve ser desvalorizada portanto toda a informação deve ser considerada mas sempre atendendo às suas limitações. Futuras investigações sobre este tópico devem tentar ultrapassar as limitações dos estudos actuais de fraca selecção da população de pacientes, fraca robustez, falta de randomização, dados limitados de follow-up e fraco desenho do estudo. Aspectos biológicos, psicológicos, económicos e de qualidade de vida devem ser incorporados na pesquisa para além das comparações clínicas entre diferentes terapias<sup>(57)</sup>.

Devido à complexidade dos factores envolvidos, os estudos existentes deixam importantes lacunas por compreender. Portanto é necessária investigação futura para demonstrar uma relação entre oclusão e postura que seja cientificamente e estatisticamente aceitável e que permita apoiar tratamentos, tendo em conta que as pesquisas futuras devem considerar um conceito mais alargado da etiologia da oclusão e disfunções biodinâmicas a partir de uma base biomecânica e neurofisiológica<sup>(2)</sup>.

Ainda assim, o tratamento conservador, não invasivo e reversível é aceitável e pode ter um papel benéfico no tratamento de desordens posturais e oclusais, não estando contra-indicado. No entanto, devido à falta de evidências a favor de qualquer tratamento definitivo ou terapia baseada na evidência não se apoia a que sejam utilizadas terapias irreversíveis para queixas posturais ou oclusais, como tratamento dentário irreversível ou ortopédico para correcção de uma oclusão dentária para prevenir ou tratar desequilíbrios posturais e desordens temporomandibulares<sup>(75)</sup>.



Além de que nenhum tipo de tratamento deve ser efectuado a não ser que um diagnóstico de trabalho exista antes de ser instituído um plano de tratamento, a formulação de diagnósticos clínicos específicos é mandatória antes que qualquer tratamento conservativo seja efectuado<sup>(170)</sup>.

Quanto à influência de patologias sistémicas na saúde oral, é sabido que em patologias neurodegenerativas como a DP tanto a função orofacial como a saúde oral diminuem com a severidade da doença. Aqui, o dano da função motora está bem visível nos maxilares e músculos orofaciais e foi demonstrado que os indivíduos apresentam danos claros na função mastigatória. Dentes ausentes, cáries, placa dentária e detritos alimentares, fraca limpeza oral e saúde periodontal, e problemas com prótese são provavelmente mais marcados em pacientes com DP avançada ou totalmente desenvolvida e estando a função muscular destes indivíduos já comprometida, a doença dentária e cárie devem ser prevenidas e tratadas no sentido de tentar diminuir e compensar os danos no controlo dos músculos da mastigação e língua, bem como a disfagia<sup>(148)</sup>.



## 5. CONCLUSÃO

---



## CONCLUSÃO

A mastigação reflecte controlo do sistema nervoso central e é modulada por estímulos sensoriais periféricos. A acção dos músculos mastigatórios varia amplamente entre indivíduos e isto pode ser explicado por diferenças individuais relacionadas com características de contacto oclusal e morfologia musculoesquelética específica.

Num ciclo mastigatório a aproximação ao contacto dentário é reprodutível, aprendida e programada, mas pode ser alterada ou perdida com a perda dentária. Os músculos mastigatórios controlam os movimentos mandibulares e mantêm a integridade física do sistema mastigatório. Desde que as guias dos dentes têm uma enorme influência na actividade muscular durante a mastigação e deglutição, é possível que a perda de dentes vá provocar um desequilíbrio deste sistema.

A definição de postura enfatiza a importância de manter uma postura correcta, num sistema multifacetado dinâmico e controlado, para a saúde geral.

Continuam a acumular-se evidências de que alterações neuroanatômicas e musculoesqueléticas resultantes da perda dentária acarretam riscos de desenvolvimento de desordens posturais. Estudos recentes encarecem o papel potencial da oclusão dentária e dos estímulos aferentes do trigémio em manter o controlo da postura.

Algumas alterações oclusais resultantes da perda dentária podem levar a adaptações posturais na proximidade ou em regiões musculoesqueléticas remotas, portanto deve ser interessante ganhar mais conhecimento sobre esta relação. A influência da propriocepção do trigémio é provavelmente mediada por mecanismos compensatórios através de vias aferentes para o sistema neuromuscular que regula a postura e equilíbrio do corpo.

A utilização de próteses ou implantes não restabelecem totalmente a função perdida com a perda de dentes, ainda assim a qualidade de vida de pessoas com DP melhora com a utilização de implantes dentários para estabilizar uma prótese total removível ou para suportar uma fixa.

Diversos estudos encontraram uma correlação biológica mas ainda não foi comprovada a relevância clínica. Acresce a esse facto que alguns estudos existentes evidenciam pouco rigor científico, com amostras reduzidas, em tamanho e poder, não sendo representativas da população geral; no entanto, estas publicações apontam uma

tendência para uma relação entre a postura e a perda de dentes que não deve ser desvalorizada.

Serão necessários mais estudos, que possam vir a encontrar evidência clínica da existência ou não desta relação.

## **6. BIBLIOGRAFIA**

---





## BIBLIOGRAFIA

1. Kuchera M, Kuchera W. General postural considerations. In: Ward R, editor. Foundations for osteopathic medicine. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997.
2. Cuccia A, Caradonna C. The relationship between the stomatognathic system and body posture. Clinics. 2009;64(1).
3. Horak FB, Macpherson JM. Postural Orientation and Equilibrium. In: Rowell LB, Shepard JT, editors. Handbook of Physiology: Section 12, Exercise Regulation and Integration of Multiple Systems. New York: New York: Oxford University Press; 1996. p. 255-92.
4. Chaitow L, DeLany J. Clinical Application of Neuromuscular Techniques Volume 2 – The Lower Body. 2<sup>a</sup> ed: Elsevier; 2011 2011. 17-60 p.
5. Kuchera M. Treatment of gravitational strain. In: Vleeming A, editor. Movement, Stability and Low Back Pain: The Essential Role of the Pelvis. New York: Churchill Livingstone; 1997.
6. Richardson C. Therapeutic Exercise for Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain: Scientific Basis and Clinical Approach. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.
7. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. Muscles, Testing and Function. 4 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.
8. Gagey P, Gentaz R. Postural disorders of the body axis. In: Liebensohn C, editor. Rehabilitation of the spine. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
9. Jaeger B. Overview of head and neck region. In: Simons DG, Travell JG, Simons LS, editors. Myofascial Pain and Dysfunction: Upper half of body. 2 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
10. Murphy DR. Conservative Management of Cervical Spine Syndromes. New York: McGraw-Hill Health Professions Division; 2000.
11. Schafer RC. Clinical Biomechanics: Musculoskeletal Actions and Reactions. 2 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987.
12. Standring S, Borley NR, Collins P, Crossman AR, Gatzoulis MA, Healy JC, et al. Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice. 40th ed: Elsevier Limited; 2008. 1503 p.

13. Bogduk N. Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum. 4 ed. Edinburgh: Elsevier/Churchill Livingstone; 2005.
14. Lederman E. Fundamentals of Manual Therapy: Physiology, Neurology, and Psychology. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
15. Wenberg S, Thomas J. Role of vision in rehabilitation of the musculoskeletal system, Part 1. Journal of bodywork and movement therapies. 2000;4(4):242–5.
16. Burke H, Orton H, West J. Whiplash and its effect on the visual system. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1992;230:335–9.
17. Gianutsos R, Suchoff I. Neuropsychological consequences of mild brain injury and optometric implications. Journal of Behavioral Optometry. 1998;9(1):3-6.
18. Latey P. Feelings, muscles and movement. Journal of bodywork and movement therapies. 1996;1(1):44-52.
19. Redfern M, Furman J, Jacob R. Visually induced postural sway in anxiety disorders. J Anxiety Disord 2007;21(5):704–16.
20. Murphy D. A possible cervical cause of low back pain. Journal of bodywork and movement therapies. 2000;4(2):83-9.
21. Fink M, Wähling K, Stiesch-Scholz M, Tschernitschek H. The functional relationship between the craniomandibular system, cervical spine, and the sacroiliac joint: a preliminary investigation. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 2003;21(3):202-8.
22. Yoshino G, Higashi K, Nakamura T. Changes in head position due to occlusal supporting zone loss during clenching. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 2003;21(2):89-98.
23. Yoshino G, Higashi K, Nakamura T. Changes in weight distribution at the feet due to occlusal supporting zone loss during clenching. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 2003;21(4):271-8.
24. Mientjes M, Frank J. Balance in chronic low back pain patients compared to healthy people under various conditions in upright standing. Clin Biomech (Bristol, Avon). 1999;14(10):710-6.
25. Liebensohn C. Self-help advice for the Clinician: Sensory-motor training. Journal of bodywork and movement therapies. 2001;5(1):21-7.
26. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? Age and ageing. 2006;35:ii7-ii11.

27. Peterka RJ. Sensorimotor Integration in Human Postural Control. *J Neurophysiol.* 2002;88(3):1097-118.
28. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans. *PNAS.* 2000;97(25):13931-6.
29. Bauby CE, Kuo A, D. Active control of lateral balance in human walking. *J Biomech.* 2000;33(11):1433-40.
30. Teasdale N, Simoneau M. Attentional demands for postural control: The effects of aging and sensory reintegration. *Gait Posture.* 2001;14(3):203-10.
31. Winter D. Human balance and posture control during standing and walking. *Gait Posture* 1995;3(4):193–214.
32. The Glossary of Prosthodontic Terms. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 2005;94(1):10-92.
33. Nakahara H, Nakasato N, Kanno A, Murayama S, Hatanaka K, Itoh H, et al. Somatosensory-evoked fields for gingiva, lip, and tongue. *J Dent Res.* 2004;83:5.
34. Zhao L, Monahan R. Functional assessment of the stomatognathic system. *Clinics in plastic surgery.* 2007;34(3):e1-9.
35. Soboļeva U, Lauriņa L, Slaidiņa A. The masticatory system An overview. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal.* 2005;7:4.
36. Ash M, Ramfjord S. Occlusion. 4th ed. Philadelphia: Saunders Company; 1995.
37. Nagao M. The Effects of Aging on Mastication. *Nutr Rev.* 1992;50:434-7.
38. Lund J. Mastication and its Control by the Brain Stem. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991;2:33 -64.
39. Thexton AJ. Mastication and swallowing: an overview. *British dental journal.* 1992;173(6):197-206.
40. Wish-Baratz S, HersHKovitz I, Arensburg B, Latimer B, Jellema LM. Size and location of the human temporomandibular joint. *American journal of physical anthropology.* 1996;101(3):387-400.
41. Huddleston Slater JJ, Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M. The intra-articular distance within the TMJ during free and loaded closing movements. *Journal of dental research.* 1999;78(12):1815-20.
42. Koolstra JH. Dynamics of the masticatory system. *Oral Biol Med.* 2002;13(4):11.
43. Miles TS. Postural control of the human mandible. *Archives of oral biology.* 2007;52(4):347-52.

44. Murray GM, Phanachet I, Klineberg IJ. Electromyographic evidence for functional heterogeneity in the inferior head of the human lateral pterygoid muscle: a preliminary multi-unit study. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 1999;110(5):944-50.
45. Van Eijden TM, Korfage JA, Brugman P. Architecture of the human jaw-closing and jaw-opening muscles. *The Anatomical record*. 1997;248(3):464-74.
46. Eriksson PO, Zafar H, Nordh E. Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man. *Journal of oral rehabilitation*. 1998;25(11):859-70.
47. Shimazaki K, Matsubara N, Hisano M, Soma K. Functional Relationships Between the Masseter and Sternocleidomastoid Muscle Activities During Gum Chewing: The Effect of Experimental Muscle Fatigue. *The Angle orthodontist*. 2006;76:7.
48. Yashiro K, Fujii M, Hidaka O, Takada K. Kinematic modeling of jaw-closing movement during food breakage. *Journal of dental research*. 2001;80(11):2030-4.
49. Nakamura Y, Katakura N. Generation of masticatory rhythm in the brainstem. *Neuroscience research*. 1995;23(1):1-19.
50. Neeman H, McCall W, Plesh O, Bishop B. Analysis of jaw movements and masticatory muscle activity. *Computer methods and programs in biomedicine*. 1990;31(1):19-32.
51. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*: Mosby-Year Book; 1993.
52. Karlsson S, Carlsson GE. Characteristics of mandibular masticatory movement in young and elderly dentate subjects. *Journal of dental research*. 1990;69(2):473-6.
53. Souza JA, Pasinato F, Correa EC, da Silva AM. Global body posture and plantar pressure distribution in individuals with and without temporomandibular disorder: a preliminary study. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2014;37(6):407-14.
54. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *Journal of oral rehabilitation*. 2000;27(5):367-79.

55. Mohl ND, McCall WD, Jr., Lund JP, Plesh O. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part I: Introduction, scientific evidence, and jaw tracking. *J Prosthet Dent*. 1990;63(2):198-201.
56. Szentpetery A. Clinical utility of mandibular movement ranges. *J Orofac Pain*. 1993;7(2):163-8.
57. Carlsson GE. Critical review of some dogmas in prosthodontics. *Journal of prosthodontic research*. 2009;53(1):3-10.
58. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century—the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dentistry and oral epidemiology*. 2003;31(s1):3-24.
59. Kossioni A, Dontas A. The stomatognathic system in the elderly. Useful information for the medical practitioner. *Clinical Interventions in Aging*. 2007;2(4):8.
60. Petersen PE, Yamamoto T. Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005;33(2):81-92.
61. Kossioni AE, Karkazis HC. Jaw reflexes in healthy old people. *Age and ageing*. 1998;27(6):689-95.
62. Sheiham A, Steele JG, Marcenes W, Finch S, Walls AW. The impact of oral health on stated ability to eat certain foods; findings from the National Diet and Nutrition Survey of Older People in Great Britain. *Gerodontology*. 1999;16(1):11-20.
63. Carlsson GE. Responses of jawbone to pressure. *Gerodontology*. 2004;21(2):65-70.
64. Mealey BL. Periodontal disease and diabetes. A two-way street. *Journal of the American Dental Association (1939)*. 2006;137 Suppl:26s-31s.
65. Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Michel JP, Limeback H. Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders. *Gerodontology*. 1997;14(1):9-16.
66. Cuccia AM. Interrelationships between dental occlusion and plantar arch. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2011;15(2):242-50.
67. Ishijima T, Hirai T, Koshino H, Konishi Y, Yokoyama Y. The relationship between occlusal support and physical exercise ability. *Journal of oral rehabilitation*. 1998;25(6):468-71.
68. Oberg T, Karsznia A, Oberg K. Basic gait parameters: reference data for normal subjects, 10-79 years of age. *J Rehabil Res Dev*. 1993;30(2):210-23.

69. Valentino B, Fabozzo A, Melito F. The functional relationship between the occlusal plane and the plantar arches. An EMG study. *Surg Radiol Anat.* 1991;13(3):171-4.
70. Ferrario VF, Sforza C, Schmitz JH, Taroni A. Occlusion and center of foot pressure variation: is there a relationship? *J Prosthet Dent.* 1996;76(3):302-8.
71. Okubo M, Fujinami Y, Minakuchi S. The effect of complete dentures on body balance during standing and walking in elderly people. *Journal of prosthodontic research.* 2010;54(1):42-7.
72. Tingey EM, Buschang PH, Throckmorton GS. Mandibular rest position: a reliable position influenced by head support and body posture. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics.* 2001;120(6):614-22.
73. Korbmacher H, Eggers-Stroeder G, Koch L, Kahl-Nieke B. Correlations between Anomalies of the Dentition and Pathologies of the Locomotor System—a Literature Review. *Journal of Orofacial Orthopedics / Fortschritte der Kieferorthopädie.* 2004;65(3):190-203.
74. Wada M, Sunaga N, Nagai M. Anxiety affects the postural sway of the antero-posterior axis in college students. *Neuroscience letters.* 2001;302(2-3):157-9.
75. Michelotti A, Buonocore G, Manzo P, Pellegrino G, Farella M. Dental occlusion and posture: an overview. *Progress in orthodontics.* 2011;12(1):53-8.
76. Yin CS, Lee YJ, Lee YJ. Neurological influences of the temporomandibular joint. *Journal of bodywork and movement therapies.* 2007;11(4):285-94.
77. Gangloff P, Perrin PP. Unilateral trigeminal anaesthesia modifies postural control in human subjects. *Neuroscience letters.* 2002;330(2):179-82.
78. Kandel E, Schwartz J, Jessell T, Siegelbaum S, Hudspeth A. *Principles of Neural Science.* 5th ed ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2012.
79. Pinganaud G, Bourcier F, Buisseret-Delmas C, Buisseret P. Primary trigeminal afferents to the vestibular nuclei in the rat existence of a collateral projection to the vestibulo-cerebellum. *Neuroscience letters.* 1999;264:133-6.
80. Marano E, Marcelli V, Stasio E, Bonuso S, Vacca G, Manganelli F, et al. Trigeminal Stimulation Elicits a Peripheral Vestibular Imbalance in Migraine Patients. *Headache: The Journal of Head and Face Pain.* 2005;45(4):325-31.

81. Buisseret-Delmas C, Compoin C, Delfii C, Buisseret P. Organisation of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol*. 1999;409:16.
82. Dauvergne C, Ndiaye A, Buisseret-Delmas C, Buisseret P, Vanderwerf F, Pinganaud G. Projections from the superior colliculus to the trigeminal system and facial nucleus in the rat. *The Journal of comparative neurology*. 2004;478(3):233-47.
83. Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2006;26(9):1061-70.
84. Turker KS. Reflex control of human jaw muscles. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(1):85-104.
85. Trulsson M. Sensory-motor function of human periodontal mechanoreceptors. *Journal of oral rehabilitation*. 2006;33(4):262-73.
86. Schneider C, Lavoie BA, Capaday C. On the origin of the soleus H-reflex modulation pattern during human walking and its task-dependent differences. *J Neurophysiol*. 2000;83(5):2881-90.
87. Tolu E, Pugliatti M. The vestibular system modulates masseter muscle activity. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*. 1993;3(2):163-71.
88. Gangloff P, Louis JP, Perrin PP. Dental occlusion modifies gaze and posture stabilization in human subjects. *Neuroscience letters*. 2000;293:203-6.
89. Myers TW. *Anatomy trains : myofascial meridians for manual and movement therapists*. Edinburgh; New York: Elsevier; 2009.
90. Tecco S, Salini V, Calvisi V, Colucci C, Orso CA, Festa F, et al. Effects of anterior cruciate ligament (ACL) injury on postural control and muscle activity of head, neck and trunk muscles. *Journal of oral rehabilitation*. 2006;33(8):576-87.
91. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F. Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical hypotheses*. 2005;65(2):273-7.
92. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B, Chaponnier C, Brown RA. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2002;3(5):349-63.
93. Khan MT, Verma SK, Maheshwari S, Zahid SN, Chaudhary PK. Neuromuscular dentistry: Occlusal diseases and posture. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 2013;3(3):146-50.

94. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *Journal of the American Dental Association* (1939). 2004;135(8):1109-18; quiz 63-5.
95. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part III: resolution following occlusal equilibration. *Quintessence international* (Berlin, Germany : 1985). 2003;34(6):427-34.
96. Harrel SK, Nunn ME, Hallmon WW. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Yes--occlusal forces can contribute to periodontal destruction. *Journal of the American Dental Association* (1939). 2006;137(10):1380, 2, 4 passim.
97. Gremillion HA. The relationship between occlusion and TMD: an evidence-based discussion. *The journal of evidence-based dental practice*. 2006;6(1):43-7.
98. Dawson PE. *Functional occlusion : from TMJ to smile design*. St. Louis, Mo.: Mosby; 2007.
99. Song HG, Pae EK. Changes in orofacial muscle activity in response to changes in respiratory resistance. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 2001;119(4):436-42.
100. Huggare JA, Raustia AM. Head posture and cervicovertebral and craniofacial morphology in patients with craniomandibular dysfunction. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 1992;10(3):173-7; discussion 8-9.
101. Alarcon JA, Martin C, Palma JC. Effect of unilateral posterior crossbite on the electromyographic activity of human masticatory muscles. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 2000;118(3):328-34.
102. Nicolakis P, Nicolakis M, Piehslinger E, Ebenbichler G, Vachuda M, Kirtley C, et al. Relationship between craniomandibular disorders and poor posture. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2000;18(2):106-12.
103. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *Journal of oral rehabilitation*. 2000;27(8):647-59.



104. Gole DR. A clinical observation: a relationship of occlusal contacts to distal musculature. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 1993;11(1):55-61; discussion 2.
105. Valentino B, Melito F, Aldi B, Valentino T. Correlation between interdental occlusal plane and plantar arches. An EMG study. *Bulletin du Groupement international pour la recherche scientifique en stomatologie & odontologie*. 2002;44(1):10-3.
106. Bracco P, Deregibus A, Piscetta R. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neuroscience letters*. 2004;356(3):228-30.
107. Milani RS, De Periere DD, Lapeyre L, Pourreyron L. Relationship between dental occlusion and posture. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2000;18(2):127-34.
108. Fujimoto M, Hayakawa L, Hirano S, Watanabe I. Changes in gait stability induced by alteration of mandibular position. *Journal of medical and dental sciences*. 2001;48(4):131-6.
109. Tardieu C, Dumitrescu M, Giraudeau A, Blanc JL, Cheynet F, Borel L. Dental occlusion and postural control in adults. *Neuroscience letters*. 2009;450(2):221-4.
110. Song-Yu X, Rodis OM, Ogata S, Can-Hu J, Nishimura M, Matsumura S. Postural stability and occlusal status among Japanese elderly. *Gerodontology*. 2012;29(2):e988-97.
111. Gokce H, Gokce S, Akin E, Benji O. Effects of complete denture wearing on the head posture and posterior airway space. *Journal of dental sciences*. 2011;6:8.
112. Catanzariti JF, Debuse T, Duquesnoy B. Chronic neck pain and masticatory dysfunction. *Joint, bone, spine : revue du rhumatisme*. 2005;72(6):515-9.
113. Armijo Olivo S, al e. The association between the cervical spine, the stomatognathic system and craniofacial pain: a critical review. *Journal of Orofacial Pain*. 2006;20(4):17.
114. Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical, and hyoid regions. *The Journal of cranio-mandibular practice*. 1983;1(3):61-6.
115. Salonen MA, Raustia AM, Huggare JA. Changes in head and cervical-spine postures and EMG activities of masticatory muscles following treatment with complete upper and partial lower denture. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 1994;12(4):222-6.
116. Ertekin C, Celebisoy N, Uludag B. Trigemino-cervical reflexes elicited by stimulation of the infraorbital nerve: head retraction reflex. *Journal of clinical*

neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society. 2001;18(4):378-85.

117. Leandri M, Gottlieb A, Cruccu G. Head extensor reflex evoked by trigeminal stimulation in humans. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2001;112(10):1828-32.

118. Ohmure H, Miyawaki S, Nagata J, Ikeda K, Yamasaki K, Al-Kalaly A. Influence of forward head posture on condylar position. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(11):795-800.

119. Ries LG, Berzin F. Analysis of the postural stability in individuals with or without signs and symptoms of temporomandibular disorder. *Brazilian oral research*. 2008;22(4):378-83.

120. Saito ET, Akashi PM, Sacco Ide C. Global body posture evaluation in patients with temporomandibular joint disorder. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*. 2009;64(1):35-9.

121. Habre-Hallage P, Abboud-Naaman NB, Reyhler H, van Steenberghe D, Jacobs R. Perceptual changes in the peri-implant soft tissues assessed by directional cutaneous kinaesthesia and graphaesthesia: a prospective study. *Clinical implant dentistry and related research*. 2011;13(4):296-304.

122. Mantecchini G, Bassi F, Pera P, Preti G. Oral stereognosis in edentulous subjects rehabilitated with complete removable dentures. *Journal of oral rehabilitation*. 1998;25:5.

123. Kingsmill VJ, Berkovitz BK, Barrett AW. An immunohistochemical analysis of human Merkel cell density in gingival epithelium from dentate and edentulous subjects. *Archives of oral biology*. 2005;50(10):883-7.

124. Henry EC, Marasco PD, Catania KC. Plasticity of the cortical dentition representation after tooth extraction in naked mole-rats. *The Journal of comparative neurology*. 2005;485(1):64-74.

125. Suzuki Y, Matsuzaka K, Ishizaki K, Tazaki M, Sato T, Inoue T. Characterization of the peri-implant epithelium in hamster palatine mucosa behavior of Merkel cells and nerve endings. *Biomedical Research*. 2005;26(6):13.

126. Marchetti C, Farina A, Cornaglia A. Microscopic, immunocytochemical, and ultrastructural properties of peri-implant mucosa in humans. *J Periodontol*. 2002;73:9.

127. Brånemark P-I, B. R, Myers R. Osseointegration in skeletal reconstruction and rehabilitation: A Review. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2001;38:7.

128. Calford M. Degree of adaptability of the somatosensory cortex to change Prospects for integration of bone-mounted dental prostheses. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2005;32:4.
129. Klineberg I, Murray G. Osseoperception: Sensory Function and Proprioception. *Advances in Dental Research*. 1999;13(1):120-9.
130. Dalaya MV. A study of oral stereognostic proficiency in dentulous and edentulous persons. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2014;8(5):ZE01-6.
131. Carlsson GE, Omar R. Trends in prosthodontics. Medical principles and practice : international journal of the Kuwait University, Health Science Centre. 2006;15(3):167-79.
132. Owen P. Appropriate tech prosthodontics for the many not just for the few. *Int J Prosthodont* 2004;17:2.
133. Walton JN, MacEntee MI. Choosing or refusing oral implants: A prospective study of edentulous volunteers for a clinical trial. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2006;96(5):353.
134. Allen PF, Thomason JM, Jepson NJA, Nohl F, Smith DG, Ellis J. A randomized controlled trial of implant-retained mandibular overdentures. *J Dent Res*. 2006;85(6):5.
135. Baba K, Igarashi Y, Nishiyama A, John M, Akagawa Y, Ikebe K, et al. The relationship between missing occlusal units and oral health-related quality of life in patients with shortened dental arches. *Int J Prosthodont*. 2008;21:3.
136. Tomasi C, Wennstrom JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants - a systematic review. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35 Suppl 1:23-32.
137. Hobkirk JA, Wiskott HWA. Biomechanical aspects of oral implants Consensus report of Working Group I. *Clin Oral Imp Res*. 2006;17:3.
138. Schwarz M. Mechanical complications of dental implants. *Clin Oral Impl Res* 2000;11:3.
139. Stewart DA. Aetiology, pathology and pathogenesis. In: Playfer JR, Hindle JV, editors. *Parkinson's disease in the older patient*. Oxford; New York: Radcliffe; 2008.
140. Packer M, Nikitin V, Coward T, Davis DM, Fiske J. The potential benefits of dental implants on the oral health quality of life of people with Parkinson's disease. *Gerodontology*. 2009;26(1):11-8.

141. Friedlander A, Mahler M, Norman K, Ettinger R. Parkinson Disease Systemic and Orofacial Manifestations, Medical and Dental Management. JADA. 2009;140(6):13.
142. Hilker R, Thomas AV, Klein JC, Weisenbach S, Kalbe E, Burghaus L, et al. Dementia in Parkinson disease: functional imaging of cholinergic and dopaminergic pathways. Neurology. 2005;65(11):1716-22.
143. Goldstein DS, Eldadah BA, Holmes C, Pechnik S, Moak J, Saleem A, et al. Neurocirculatory abnormalities in Parkinson disease with orthostatic hypotension: independence from levodopa treatment. Hypertension. 2005;46(6):1333-9.
144. Visser M, Verbaan D, van Rooden SM, Stiggelbout AM, Marinus J, van Hilten JJ. Assessment of psychiatric complications in Parkinson's disease: The SCOPA-PC. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2007;22(15):2221-8.
145. Janvin CC, Aarsland D, Larsen JP. Cognitive predictors of dementia in Parkinson's disease: a community-based, 4-year longitudinal study. Journal of geriatric psychiatry and neurology. 2005;18(3):149-54.
146. Schapira AH. Treatment options in the modern management of Parkinson disease. Archives of neurology. 2007;64(8):1083-8.
147. de Lau LM, Schipper CM, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Prognosis of Parkinson disease: risk of dementia and mortality: the Rotterdam Study. Archives of neurology. 2005;62(8):1265-9.
148. Bakke M, Larsen SL, Lautrup C, Karlsborg M. Orofacial function and oral health in patients with Parkinson's disease. European journal of oral sciences. 2011;119(1):27-32.
149. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 2008;79(4):368-76.
150. Dirks SJ, Paunovich ED, Terezhalmay GT, Chiodo LK. The patient with Parkinson's disease. Quintessence international (Berlin, Germany : 1985). 2003;34(5):379-93.
151. Blumin JH, Pcolinsky DE, Atkins JP. Laryngeal findings in advanced Parkinson's disease. The Annals of otology, rhinology, and laryngology. 2004;113(4):253-8.
152. O'Day C, Frank E, Montgomery A, Nichols M, McDade H. Repeated tongue and hand strength measurements in normal adults and individuals with Parkinson's disease.

The International journal of orofacial myology : official publication of the International Association of Orofacial Myology. 2005;31:15-25.

153. Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral health conditions in patients with Parkinson's disease. *Journal of epidemiology / Japan Epidemiological Association*. 2004;14(5):143-50.

154. Persson M, Osterberg T, Granerus AK, Karlsson S. Influence of Parkinson's disease on oral health. *Acta odontologica Scandinavica*. 1992;50(1):37-42.

155. Heckmann SM, Heckmann JG, Weber HP. Clinical outcomes of three Parkinson's disease patients treated with mandibular implant overdentures. *Clinical oral implants research*. 2000;11(6):566-71.

156. Schwarz J, Heimhilger E, Storch A. Increased periodontal pathology in Parkinson's disease. *Journal of neurology*. 2006;253(5):608-11.

157. Nutt JG, Wooten GF. Clinical practice. Diagnosis and initial management of Parkinson's disease. *The New England journal of medicine*. 2005;353(10):1021-7.

158. Fiske J, Hyland K. Parkinson's disease and oral care. *Dental update*. 2000;27(2):58-65.

159. Shintani S, Tsuruoka S, Shiigai T. Pure sensory stroke caused by a cerebral hemorrhage: clinical-radiologic correlations in seven patients. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2000;21(3):515-20.

160. Huggare J, Pirttiniemi P, Serlo W. Head posture and dentofacial morphology in subjects treated for scoliosis. *Proceedings of the Finnish Dental Society Suomen Hammaslaakariseuran toimituksia*. 1991;87(1):151-8.

161. Alden KJ, Marosy B, Nzegwu N, Justice CM, Wilson AF, Miller NH. Idiopathic scoliosis: identification of candidate regions on chromosome 19p13. *Spine*. 2006;31(16):1815-9.

162. Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic scoliosis. *Deutsches Arzteblatt international*. 2010;107(49):875-83; quiz 84.

163. Festa F, Tecco S, Dolci M, Ciuffolo F, Di Meo S, Filippi MR, et al. Relationship between cervical lordosis and facial morphology in Caucasian women with a skeletal class II malocclusion: a cross-sectional study. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2003;21(2):121-9.

164. D'Attilio M, Epifania E, Ciuffolo F, Salini V, Filippi MR, Dolci M, et al. Cervical lordosis angle measured on lateral cephalograms; findings in skeletal class II

female subjects with and without TMD: a cross sectional study. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2004;22(1):27-44.

165. Visscher CM, Lobbezoo F, de Boer W, van der Zaag J, Naeije M. Prevalence of cervical spinal pain in craniomandibular pain patients. *European journal of oral sciences*. 2001;109(2):76-80.

166. Saccucci M, Tettamanti L, Mummolo S, Polimeni A, Festa F, Tecco S. Scoliosis and dental occlusion: a review of the literature. *Scoliosis*. 2011;6:15.

167. Ben-Bassat Y, Yitschaky M, Kaplan L, Brin I. Occlusal patterns in patients with idiopathic scoliosis. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 2006;130(5):629-33.

168. Macellari V, Giacomozzi C, Saggini R. Spatial-temporal parameters of gait: reference data and a statistical method for normality assessment. *Gait Posture*. 1999;10(2):171-81.

169. Duysens J, Clarac F, Cruse H. Load-regulating mechanisms in gait and posture: comparative aspects. *Physiological reviews*. 2000;80(1):83-133.

170. Ciancaglini R, Cerri C, Saggini R, Bellomo RG, Ridi R, Pisciella V, et al. On the Symposium: Consensus Conference Posture and Occlusion: Hypothesis of Correlation. *international journal of stomatology & occlusion medicine*. 2009;2(2):87-96.

171. Shiau YY, Chai HM. Body posture and hand strength of patients with temporomandibular disorder. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 1990;8(3):244-51.

172. Perinetti G. Dental occlusion and body posture: no detectable correlation. *Gait Posture*. 2006;24(2):165-8.

173. Fischer MJ, Riedlinger K, Gutenbrunner C, Bernateck M. Influence of the temporomandibular joint on range of motion of the hip joint in patients with complex regional pain syndrome. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2009;32(5):364-71.

174. Cuccia AM, Lotti M, Caradonna D. Oral breathing and head posture. *The Angle orthodontist*. 2008;78(1):77-82.

175. Bergamini M, Pierleoni F, Gizdulich A, Bergamini C. Dental occlusion and body posture: a surface EMG study. *Cranio : the journal of craniomandibular practice*. 2008;26(1):25-32.

176. Kovero O, Hurmerinta K, Zepa I, Huggare J, Nissinen M, Kononen M. Maximal bite force and its associations with spinal posture and craniofacial morphology in young adults. *Acta odontologica Scandinavica*. 2002;60(6):365-9.
177. Straus SE. Evidence-based medicine : how to practice and teach EBM. Edinburgh; New York: Elsevier/Churchill Livingstone; 2005.